FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1879 **THÈSE** N° ~~72~~ 81

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 22 Février 1879, à 1 heure

Par J. DEJERINE

Né à Genève

Ancien interne des hôpitaux de Paris,
Membre lauréat de la Société anatomique,
PRIX GODARD (1879).

RECHERCHES

SUR

LES LÉSIONS DU SYSTÈME NERVEUX

DANS

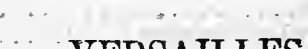
LA PARALYSIE ASCENDANTE AIGUË



Président de la Thèse : **M. VULPIAN,** *Professeur.*

Juges : **MM.** **VERNEUIL,** *Professeur.*
HAYEM et **RENDU,** *Agrégés.*

Le candidat répondra, en outre, aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

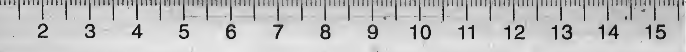


VERSAILLES

IMPRIMERIE ET STÉRÉOTYPIE CERF ET FILS

59, RUE DUPLESSIS, 59

1879



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

Doyen, M. VULPIAN.

Professeurs : MM.

Anatomie	SAPPEY.
Physiologie	BÉCLARD
Physique médicale	GAVARRET.
Chimie organique et chimie minérale	WURTZ.
Histoire naturelle médicale	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales	N...
Pathologie médicale	JACCOUD. PETER.
Pathologie chirurgicale	TRÉLAT. GUYON.
Anatomie pathologique	CHARCOT.
Histologie	ROBIN.
Opérations et appareils	LE FORT.
Pharmacologie	REGNAULD.
Thérapeutique et matière médicale	GUBLER.
Hygiène	BOUCHARDAT.
Médecine légale	TARDIEU.
Accouchements, maladies des femmes en couche et des enfants nouveau-nés	PAJOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N...
Pathologie comparée et expérimentale	VULPIAN.
Clinique médicale	SÉE (G.). LASEGUE. HARDY. POTAIN.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	BALL.
Clinique chirurgicale	RICHET. GOSSELIN. BROCA. VERNEUIL.
Clinique d'accouchements	DEPAUL.

DOYEN HONORAIRE : M. WURTZ.

Professeurs honoraires :

MM. BOUILLAUD, le Baron J. CLOQUET et DUMAS.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ANGER.	DELENS.	HENNINGER.	RENDU.
BERGER.	DIEULAFOY.	HUMBERT.	RICHELOT.
BERGERON.	DUGUET.	DE LANNESSAN.	Ch. RICHET.
BOUCHARD.	DUVAL.	LANCEREAUX.	RIGAL.
BOUCHARDAT.	FARABEUF.	LEGROUX.	STRAUSS.
BOURGOIN.	FERNET.	MARCHAND.	TERRIER.
CADIAT.	GAY.	MONOD.	TERRILLON.
CHANTREUIL.	GRANCHER.	OLLIVIER.	
CHARPENTIER.	HALLOPEAU.	PINARD.	
DEBOVE.	HAYEM.	POZZI.	

Agrégés libres chargés de cours complémentaires.

Cours clinique des maladies de la peau	MM. N.
— des maladies des enfants	N.
— de l'ophthalmologie	N.
— des maladies des voies urinaires	N.
— des maladies syphilitiques	N.
Chef des travaux anatomiques	FARABEUF.

Le Secrétaire de la Faculté : PINET.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

TÉMOIGNAGE D'AFFECTION ET DE RECONNAISSANCE

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR VULPIAN

Doyen de la Faculté de Médecine,
Membre de l'Institut et de l'Académie de Médecine,
Médecin de la Charité
Officier de la Légion d'honneur

(Externat 1873 et 1874. — Interna 1877)

A M. LE PROFESSEUR HARDY

Professeur de Clinique à la Faculté de Médecine
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

(Internat 1876)

A M. LE D[r] E. VIDAL

Médecin de l'hôpital Saint-Louis
Chevalier de la Légion d'honneur

(Internat 1876)

A M. LE D[r] NOEL GUÉNEAU DE MUSSY

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine
Médecin honoraire de l'Hôtel-Dieu
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

(Internat 1878)

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

M. LE D[r] S. DUPLAY

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine
Chirurgien de l'hôpital Lariboisière
Chevalier de la Légion d'honneur

M. LE D[r] TRIBOULET

Médecin de l'hôpital Sainte-Eugénie
Chevalier de la Légion d'honneur

RECHERCHES

SUR

LES LÉSIONS DU SYSTÈME NERVEUX

DANS

LA PARALYSIE ASCENDANTE AIGUË

CHAPITRE PREMIER

Historique.

C'est Landry (1859) (1), qui le premier attira l'attention sur une forme particulière de paralysie, offrant avec la myélite aiguë beaucoup de points de ressemblance, il désigna cette affection sous le nom de paralysie ascendante aiguë. On peut dire que c'est à cet auteur que revient entièrement le mérite de cette découverte. En effet, si dans Ollivier (d'Angers), Sandras, Graves, on peut trouver, à la rigueur, quelques mots sur cette maladie, il faut ajouter que ces auteurs n'ont pas eu l'attention attirée spécialement sur cette forme de paralysie. Il ne pouvait en être autrement, si l'on se rapporte aux données anatomiques et physiologiques de l'époque, on comprend faci-

(1) *Note sur la paralysie ascendante aiguë* (*Gazette hebdom.*, *1859*).

lement, que lorsque Ollivier (d'Angers) commençait à donner les premières descriptions cliniques de la myélite aiguë, l'existence d'une affection aussi peu fréquente que celle dont nous parlons ait été passée sous silence et confondue avec ce que l'on appelait alors d'une façon générale, la myélite.

Landry avait parfaitement remarqué que parmi les paralysies qu'il appelle extenso-progressives, il en est quelques-unes dont le début insolite et la marche foudroyante éveillent l'attention d'une façon toute spéciale; s'appuyant sur certaines particularités symptomatiques, entr'autres sur le peu d'atteinte de la sensibilité, il proposa de désigner ces paralysies, sous le nom générique de *paralysies ascendantes aiguës, ou centripètes aiguës*. Le principal argument invoqué par Landry pour séparer cette affection de la myélite aiguë, telle qu'on la concevait à cette époque, était l'absence de lésions appréciables du côté du système nerveux.

Dans son mémoire, Landry rapporte dix cas de paralysie ascendante aiguë, dont un personnel, avec autopsie, et, si dans la plupart de ses observations, il manque un contrôle anatomique, car dans huit cas la maladie s'est terminée par la guérison, dans le cas dont cet auteur eut l'occasion de faire l'autopsie, il note expressément l'intégrité de la moelle épinière, ainsi que des muscles paralysés.

Une seule autopsie, et avec un examen microscopique incomplet, ne suffisait point pour établir définitivement l'existence de la maladie décrite par Landry, aussi le travail de cet auteur ne fut-il pas, suivant nous, suffisamment apprécié; et ce qui contribua par la suite à obscurcir la question, c'est que les auteurs qui vinrent après Landry rangèrent dans la paralysie ascendante, des cas qui ne présentaient pas le type clinique qu'il avait décrit et qui surtout, étaient incomplets au point de vue des détails concernant l'état du système nerveux.

En effet, à cette époque, la pathologie médullaire commençait à peine à s'établir sur des bases sérieuses, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique, et l'examen microscopique manquait le plus souvent, ou était d'une insuffisance remarquable.

Dans ces vingt dernières années, l'étude des maladies du système nerveux fit des progrès considérables; les nombreux travaux des physiologistes (C. Bernard, Brown-Séquard, Vulpian, Schiff, etc., etc.) vinrent jeter un jour tout nouveau sur les fonctions de la moelle épinière, et, l'application du microscope, de la technique microscopique surtout, à l'étude de l'anatomie pathologique, complétement privée jusqu'alors de ce précieux moyen d'étude, changèrent complétement l'état de nos connaissances sur cette partie de la pathologie, comme sur tant d'autres.

L'étude de la myélite, faite si complétement ces dernières années en France et à l'étranger, a montré, au point de vue clinique comme au point de vue anatomique, que la maladie décrite par Landry avait une existence réelle,et que cet auteur avait eu raison de la séparer de la myélite aiguë, avec laquelle elle offre cliniquement tant de points de ressemblance.

Nous ne voulons point ici faire l'historique de la myélite aiguë, qui diffère à beaucoup de points de vue de l'affection que nous nous proposons d'étudier, nous tenons cependant à montrer en quelques mots comment l'anatomie pathologique, la physiologie et la pathologie expérimentales ont, en se prêtant un mutuel appui, apporté sur cette partie de la pathologie des matériaux précieux à la clinique.

On peut, en effet, distinguer dans l'historique de la myélite trois périodes : une première période qui s'étend d'Hippocrate à Ollivier d'Angers (1), dans laquelle les inflammations de la moelle sont confondues avec celles de ses enveloppes, et dont les signes cliniques et ceux fournis par l'anatomie pathologique sont au moins aussi incertains qu'incomplets ; une deuxième période qui commence avec Ollivier d'Angers, dont l'ouvrage marque un sérieux progrès sur celui de ses devanciers, en ce sens que, pour la première fois, on sépare les myélites des méningites. Quant à la troisième période, on

(1) Ollivier (d'Angers). *Traité de la moelle épinière et de ses maladies.* 2 vol. Paris, 1827.

peut la qualifier de période contemporaine; elle commence avec l'apparition de l'anatomie pathologique microscopique, aidée par l'observation clinique, appuyée elle-même sur une physiologie expérimentale de la moelle épinière d'une exactitude remarquable, et, c'est dans cette période, que se sont établis d'une manière irréfutable les symptômes et l'anatomie pathologiques de presque toutes les affections de la moelle et des centres nerveux; on ne trouve pas, dans l'histoire de la médecine depuis les travaux de Laënnec, une époque dans laquelle les découvertes se soient succédé avec autant de rapidité que dans les maladies du système nerveux pendant ces vingt dernières années.

L'école française peut revendiquer une grande et légitime part dans cette conquête scientifique, et les travaux de l'école de la Salpêtrière, créée par MM. Charcot et Vulpian, ont jeté sur ce point de la pathologie un jour tout nouveau, et ouvert la voie à une série de recherches qui se continuent chaque jour dans notre pays.

Au début de cette période, l'étude de la paralysie ascendante aiguë fut un peu négligée, ou du moins rien de précis ne fut publié à cet égard; en effet, la myélite commençait seulement à être étudiée d'une manière rigoureuse, et bien des médecins crurent que l'affection décrite par Landry n'était qu'une des formes de cette maladie.

Cette opinion était d'autant plus soutenable que, comme on le sait maintenant par les travaux publiés ces dernières années, il existe un bon nombre de cas de myélites aiguës, dans lesquels l'examen à l'œil nu ne dénote aucune altération appréciable du côté de la moelle épinière, à part peut-être un peu de congestion de la substance grise. Cependant dans ces cas-là, si on examine la moelle au microscope, on trouve des altérations souvent très-avancées du côté de la névroglie et des éléments nerveux. Il est probable qu'avant l'application du microscope aux recherches anatomo-pathologiques, un certain nombre de cas semblables ont été classés dans la paralysie ascendante, et dans le nombre des observations publiées sous ce titre, il en est probablement quelques-unes qui eussent été classées dans une autre catégorie,

si l'examen microscopique de la moelle épinière eût été pratiqué. Tel est le cas peut-être pour l'observation d'un malade du service de Laveran, rapportée par Bablon (1). Elle concerne un homme vigoureux, atteint de paraplégie ayant débuté très-rapidement; la paralysie d'abord limitée aux membres inférieurs, remonta peu à peu et tua le malade au bout de vingt-sept jours par asphyxie. A l'autopsie, le cerveau et la moelle ne présentaient pas d'altérations appréciables à l'œil nu. L'absence d'examen microscopique d'une part, et d'autre part certaines particularités cliniques présentées par le malade, entr'autres des troubles très-accusés de la sensibilité et la paralysie des sphincters, font supposer que l'on n'a pas eu affaire, dans ce cas, à une véritable paralysie ascendante, mais plutôt à une inflammation de la moelle épinière.

En 1865 (2), Pellegrino Levi, rapporta un fait beaucoup plus complet, et surtout beaucoup plus démonstratif que le précédent. Le malade dont cet auteur rapporte l'observation, âgé de 22 ans et d'une bonne santé, avait été atteint en quelques jours de paralysie des membres inférieurs. Cette paralysie, d'abord légère, devint bientôt complète, et atteignit très-rapidement les membres supérieurs, la mort arriva en sept jours. La sensibilité était presque intacte. L'autopsie faite avec soin ne dénota rien de particulier du côté des centres nerveux. L'examen microscopique de la moelle épinière fait par M. Cornil fut absolument négatif. On n'y constata aucune espèce de lésion.

En 1869, M. Hayem (3) eut l'occasion d'observer un fait analogue, l'examen microscopique de la moelle épinière ne lui révéla rien d'anormal. Dans ce cas, il s'agissait d'un homme robuste qui, après s'être exposé à la pluie, éprouva pendant une douzaine de jours des fourmillements dans les

(1) E. Bablon. *Observation de paralysie ascendante* (in *Gazette hebdomadaire*, 1864, p. 806).

(2) Pellegrino Levi. *Contribution à l'étude de la paralysie ascendante aiguë ou extenso-progressive aiguë.* (In *Arch. gén. de médecine*, 1865, p. 129.)

(3) Hayem. *Bulletins de la Société médicale d'émulation*, 2e série. T. II.

jambes, puis fut frappé de paralysie des membres inférieurs, paralysie qui remonta rapidement et amena la mort par asphyxie au bout de six jours. L'examen à l'état frais de la moelle épinière révéla un état congestif de la substance grise, sans lésions manifestes du côté de la névroglie, ni des cellules nerveuses. Les coupes de la moelle pratiquées après durcissement ne révélèrent aucune altération appréciable.

En 1871, Chalvet (1) rapporte, dans sa thèse inaugurale, un fait inédit, observé par M. le professeur Vulpian, et se rapportant exactement à la maladie de Landry. M. Vulpian, ayant examiné la moelle épinière au microscope, n'y constata aucune lésion appréciable. La deuxième observation rapportée par Chalvet comprend un fait de Kiener, beaucoup moins probant que le précédent, en tant que paralysie ascendante aiguë du moins. L'examen microscopique montra en effet, dans la moelle épinière, des altérations qui doivent faire rentrer cette observation dans la myélite commune, et nous croyons que c'est à tort qu'elle a été rangée dans la paralysie ascendante.

Deux ans plus tard, Henry (2) rapporta un nouvel exemple de cette maladie; mais son observation n'a pas grande valeur au point de vue qui nous occupe, car l'examen microscopique de la moelle n'a pas été pratiqué.

Dans sa thèse (1873) sur l'atrophie aiguë des cellules motrices, Petitfils (3), discutant la nature de la paralysie spinale aiguë de l'adulte et ses rapports avec la paralysie ascendante aiguë, assimile, à tort selon nous, cette dernière affection, à celle que Duchenne (de Boulogne), décrit sous le nom de paralysie spinale antérieure subaiguë, et, pour Petitfils, la maladie de Landry ne serait qu'une forme plus ou moins atténuée de cette forme de paralysie. Nous reviendrons sur ce point important en traitant de la nature de l'affection que nous étu-

---

(1) Chalvet. *Thèse de doctorat.* Paris, 1871.
(2) Henry. *Paralysie ascendante aiguë.* (*Thèse inaug.*) Paris, 1873.
(3) A. Petitfils. *Considérations sur l'atrophie aiguë des cellules motrices. (Paralysie infantile spinale. Paralysie spinale aiguë de l'adulte.) Thèse inaug.* Paris, 1873.

dions. Dans son travail, cet auteur rapporte deux cas de paralysie ascendante aiguë, dont un seul avec examen microscopique. L'examen, fait par MM. Cornil et Ranvier, ne dénota aucune altération du côté de la moelle épinière.

Calastri (1), en 1874, a publié un cas de paralysie ascendante aiguë, avec autopsie. Il s'agit d'un homme de 29 ans, chauffeur, qui, à la suite d'un brusque changement de température eut une paralysie des extrémités inférieures à marche ascendante. Les mouvements de la face, de la déglutition, de la mastication et de la phonation étaient normaux. Déjà, au grand étonnement de l'auteur, la paralysie diminuait sous l'influence des courants induits, et l'on pouvait espérer la guérison complète, lorsque à la suite d'un écart de régime, le malade succomba à une entérite. L'autopsie ne montra aucune altération, ni dans le cerveau ni dans la moelle. Il y a toutefois dans cette observation une lacune importante et qui lui ôte toute valeur, c'est l'absence d'examen microscopique de la moelle épinière. Rien ne prouve qu'il s'agisse dans ce cas d'une véritable paralysie ascendante, plutôt que d'une myélite.

En 1876, Westphal publia un mémoire sur cette affection (2). Ce travail comprend quatre cas de paralysie ascendante avec autopsie. Les observations cliniques ont trait à des malades atteints de paralysie des membres inférieurs, paralysie à marche envahissante remontant assez rapidement du côté du tronc et des membres supérieurs, et déterminant la mort dans un nombre de jours très-restreint. La sensibilité était conservée ou n'avait subi que des atteintes légères. La maladie a eu, dans ces différents cas, une marche apyrétique ou presque apyrétique. En un mot, le type clinique présenté par les malades était bien celui décrit par Landry. A l'autopsie, Westphal ne trouva du côté de la moelle épinière aucune

---

(1) Calastri. *Della paralisi del Landry od ascendente (Gaz. medica italiana lombardia.* 1874, n° 20. (*Analysé et annoté par Bernhardt in Canstatt's Jahresbericht.* 1874.)

(2) C. Westphal. *Ueber einige Fælle von acüter tœdlicher Spinallæhmung (sogenannter acüter aufsteigender Paralyse).* In *Arch. für Psychiatrie, und Nervenkrankheiten VI Band.* 1876, p. 765-822.

lésion appréciable à l'œil nu, et l'examen microscopique ne dénota, dans aucun cas, d'altérations appréciables dans la moelle épinière, soit du côté de la substance grise, soit du côté de la substance blanche; les cellules des cornes antérieures, en particulier, étaient dans un état d'intégrité parfaite. L'état des racines antérieures n'est pas indiqué. Dans les considérations sur l'étiologie et la nature de cette affection, Westphal, considérant les résultats négatifs, observés constamment du côté de la moelle épinière, dans tous les examens microscopiques publiés jusqu'à ce jour, paraît assez disposé à regarder la paralysie ascendante aiguë comme la manifestation d'une intoxication générale dont il se demande la nature. Cette hypothèse avait déjà été émise par Hayem (1).

Notre éminent maître, M. le professeur Vulpian s'exprime ainsi au sujet de la maladie que nous étudions « au moment » où Landry faisait paraître sa note dans la *Gazette hebdomadaire* (1859), je venais d'observer un cas tout semblable » à celui dont il donnait la relation. J'avais reconnu l'intégrité complète de la moelle chez le malade que j'avais étudié : du moins, avec les moyens dont on disposait alors, je » n'avais constaté aucune altération : les cellules nerveuses, » examinées après coloration des préparations par le carmin » ammoniacal, dont on commençait à faire usage en France, » m'avaient paru entièrement saines ; le noyau, le nucléole » et les prolongements de ces cellules étaient dans l'état le » plus normal. L'observation que j'avais envoyée à Landry, » pour qu'il pût l'utiliser dans un travail ultérieur, n'a pas été » publiée, parce que ce médecin si distingué fut malheureusement enlevé à la science, peu de temps après (2). »

Plus loin, M. Vulpian ajoute, en parlant des résultats négatifs, fournis jusqu'à présent par l'examen microscopique de la moelle. « Il est permis de supposer que de nouveaux per-

(1) Hayem. *Loco citato.*
(2) A. Vulpian. *Leçons sur les maladies du système nerveux, professées à la Faculté. Cours de 1877. Publié par le Dr Bourceret, 6e livraison,* p. 189 et suiv., 1877.

» fectionnements de l'histologie nous fourniront les moyens de
» découvrir des modifications dans ces cas. Quelles qu'elles
» soient, il y a des modifications, cela est incontestable ; nous
» ne pouvons pas concevoir les choses autrement. Tout trou-
» ble permanent d'une fonction implique nécessairement une
» modification matérielle des éléments anatomiques qui con-
» courent à cette fonction. »

« Quelles sont ces modifications ? Quelle est leur nature ?
» Nous n'en savons rien pour le moment. Tant donc que nos
» connaissances n'auront point fait de nouveaux pas, je crois
» qu'il est bon de faire une place à part dans la pathologie
» médullaire pour la maladie de Landry, je veux dire pour
» la paralysie ascendante aiguë. »

Dans cet exposé historique, nous avons résumé aussi fidèlement que possible l'état de la science sur ce point de la pathologie médullaire, toutefois nous avons écarté comme ne rentrant pas dans la maladie de Landry quelques faits très-discutables soit au point de vue clinique, soit au point de vue anatomique. Tel est le cas de Baumgarten (1). Dans l'observation publiée par cet auteur, on a trouvé quelques lésions de myélite et le sang contenait des microphytes.

Nous avons également passé sous silence les observations de paralysie ascendante terminée par la guérison. Cette terminaison heureuse paraît, en effet, avoir été observée assez fréquemment, plus fréquemment peut-être que dans d'autres formes de paralysie. Cependant, il convient de faire des réserves sur la fréquence de ce mode de terminaison. Landry, dans son mémoire, cite plusieurs cas de guérison, huit sur dix, proportion considérable, et qui n'a pas été observée depuis. Mais il faut remarquer que les cas cités par cet auteur comme ayant eu une issue heureuse ne lui sont pas personnels, et qu'il ne donne aucune observation détaillée à l'appui ; le seul cas bien étudié et qu'il ait observé lui-même, s'est terminé par la mort. Aussi, croyons-nous pour

(1) Baumgarten. *Ein eigenthümlicher Fall von Paralysie ascendante aiguë, mit Pilzbildung im Blut* (*Arch. der Heilkunde*). 1876.

notre part, que le pronostic de cette affection est très-grave, et qu'elle se termine presque toujours, sinon toujours, par la mort. C'est l'opinion qu'a émise M. Vulpian. Pour cet auteur, il n'existe pas d'exemple démonstratif de guérison de cette affection. Faisant la critique des cas publiés comme exemples de paralysie ascendante terminée par la guérison, il montre que ces cas n'appartiennent pas à la paralysie ascendante aiguë, et qu'ils doivent être séparés de cette affection, car dit-il : « Il faut procéder avec une grande rigueur, lorsqu'il » s'agit d'un ensemble de faits qui paraissent constituer un » groupe nosotaxique spécial, sous peine d'établir la confu- » sion où l'on veut faire de l'ordre, on doit se garder d'admettre » dans ce groupe des cas disparates, et il est nécessaire de » soumettre chaque observation à une sévère critique, avant » d'en faire usage. » (1).

(1) A. Vulpian. *Loco citato*, p. 195.

CHAPITRE II

Les études sur le système nerveux que nous poursuivons depuis plusieurs années au laboratoire et sous la direction de notre maître M. le professeur Vulpian, nous ont conduit à rechercher l'état des racines des nerfs rachidiens dans la plupart des maladies de la moelle épinière. On sait, en effet, que le plus souvent, sinon toujours, cet examen n'est pas pratiqué, ou ne l'est que sur des moelles qui ont séjourné pendant longtemps dans des liquides conservateurs. Or, dans ces conditions, il est assez difficile, à moins que les altérations ne soient portées à un degré extrême, de pratiquer un examen sérieux et précis, tel qu'on est en droit de le demander à un anatomo-pathologiste, depuis que la technique histologique des nerfs a fait des progrès si remarquables. Cette méthode d'examen, qui nous a donné des résultats très-précis dans l'étude de la paralysie diphthéritique (1), nous l'avons appliquée à d'autres affections médullaires, entr'autres à la paralysie ascendante aiguë, dont nous avons eu l'occasion d'observer deux cas dans le cours de notre internat. Les résultats de ce mode d'investigation nous ont conduit à proposer pour la paralysie ascendante aiguë une explication beaucoup plus ra-

(1) J. Dejérine. *Recherches sur les lésions du système nerveux dans la paralysie diphthéritique. (Archives de phys. norm. et patholog.), 1878, et comptes rendus de l'Acad. des sciences.* 1877.)

tionnelle que celles qui ont eu cours jusqu'ici dans la science; nous n'avons pas la prétention de dire que c'est la seule admissible, car il reste dans l'étude de cette question bien des points obscurs à élucider, nous tenons surtout à attirer l'attention des anatomo-pathologistes sur ce point spécial des affections de la moelle épinière, et, sans vouloir généraliser outre mesure l'importance des faits que nous avons découverts, nous avons cru important de les signaler, car les altérations que nous avons constatées dans les racines antérieures, chez des malades atteints de paralysie ascendante aiguë, n'ont encore été mentionnées nulle part. Dans toutes les observations de ce genre publiées jusqu'ici, l'examen de la moelle épinière a été fait en général, d'une façon assez précise, mais en aucun cas, l'examen des racines n'a été pratiqué à l'état frais, et avec les ressources dont dispose actuellement la technique histologique (1).

Nous attachons une grande importance à la technique dont nous nous sommes servis dans le cours de ces recherches. En premier lieu, les racines nerveuses, les nerfs musculaires, la moelle épinière ont été examinés à l'état frais.

Voici la façon dont nous avons procédé. La moelle épinière aussitôt enlevée, les racines antérieures ont été placées pendant vingt-quatre heures dans l'acide osmique à $\frac{1}{200}$. Au bout de ce temps, lavées à l'eau distillée, dissociées et colorées par le picro-carmin, la purpurine ou l'hématoxyline. C'est au picro-carmin que nous avons donné la préférence, ce réactif possédant la propriété de se dédoubler en présence d'un élément anatomique, le carmin se fixant sur le noyau qu'il colore en rose, l'acide picrique sur le protoplasma qu'il colore en jaune. Les préparations ont été montées dans la glycérine picro-carminée. L'examen des nerfs musculaires a été pratiqué de la même façon.

La moelle a été examinée à l'état frais, et après durcissement dans l'acide chromique. Pour l'examen à l'état frais,

(1) *Un résumé de ce travail a été présenté à l'Académie des sciences, par M. le professeur Vulpian dans la séance du 15 juillet de l'année dernière.*

nous avons employé l'alcool au 1/3 (méthode de M. Ranvier). Par ce procédé, nous avons obtenu des préparations dans lesquelles les divers éléments constitutifs de la moelle épinière se montraient isolés et avec une admirable netteté.

C'est à ces différentes méthodes que nous sommes redevables de la constatation des faits nouveaux, énoncés dans le cours de ce travail.

Ce travail étant surtout un travail anatomo-pathologique, c'est sur cette partie que nous insisterons principalement, nos malades, en effet, n'ayant rien présenté de particulier au point de vue de la symptomatologie. Chez tous les deux, l'affection s'est présentée avec les symptômes et la marche indiqués par Landry, et confirmés par les observateurs qui lui ont succédé.

Voici la relation des cas que nous avons observés.

Observation I.

Paralysie ascendante aiguë.

Paralysie ascendante aiguë sans troubles de la sensibilité, pas de troubles trophiques cutanés. Mort au bout de sept jours. Autopsie. Lésions des racines antérieures, des nerfs intra-musculaires et des fibres musculaires. Intégrité absolue de la moelle épinière. Hypertrophie concentrique du cœur. (Personnelle.)

Le nommé X..., garçon couvreur, âgé de 18 ans, entre le 21 avril 1878, à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Charles (service de M. Noel Gueneau de Mussy).

Le malade s'était présenté le matin à la consultation de l'hôpital, se plaignant d'amblyopie et de faiblesse des jambes.

Pas d'antécédents héréditaires particuliers à signaler.

Antécédents personnels.— Le malade avoue s'être masturbé assez fréquemment jusqu'il y a deux ans. Pas de maladies vénériennes. Il exerce une profession assez pénible, il est garçon couvreur et porte journellement d'assez lourds fardeaux sur le dos. Il n'accuse aucun traumatisme sur la région lombaire. Il est malade depuis deux jours seulement, et la faiblesse qu'il accuse dans les membres inférieurs remonte à la même époque ; cette faiblesse s'est montrée peu à peu en deux jours et est survenue sans

cause appréciable, au dire du malade. Pas d'antécédents rhumatismaux. Pas d'habitudes alcooliques. Pas de syphilis.

Etat actuel. — Le jour de son entrée, le malade accuse dans les jambes un certain degré de faiblesse et des fourmillements assez marqués. La station debout et la marche sont cependant possibles, et même faciles, il en est de même de la station sur une seule jambe, le malade étant debout dans cette position peut s'y maintenir assez longtemps et en équilibre, quoiqu'à cet égard il y ait certaines réserves à faire comme nous le verrons plus loin. Si le malade étant au lit, on lui dit de tenir les jambes dans l'extension forcée, et que l'on cherche à les lui fléchir en pratiquant une forte pression sur les cou-de-pied, les cuisses étant placées sur le bord du lit, on éprouve une très-grande résistance et pour amener les jambes dans la flexion, il faut déployer une force relativement très-grande. Cette résistance éloigne évidemment l'idée d'une faiblesse musculaire nettement appréciable.

Le malade peut faire exécuter à ses membres inférieurs tous les mouvements physiologiques, absolument comme à l'état sain, seulement ces mouvements exécutés ont quelque chose de spécial, de *choréiforme*. Vient-on à dire au malade d'élever sa jambe au-dessus du lit, on voit le mouvement s'exécuter avec facilité, seulement il a lieu d'une manière brusque, saccadée ; la jambe est jetée brusquement en avant, comme un ressort qui se détend; de même, si la jambe étant préalablement fléchie, on dit au malade de l'étendre, il la lance en avant par un mouvement brusque. — Les mouvements d'adduction et d'abduction, ceux de rotation et de circumduction présentent, lorsqu'on les fait exécuter au malade, des caractères analogues. — L'une et l'autre jambes présentent, à un degré à peu près égal, cette tendance aux mouvements choréiformes. Au repos les membres inférieurs ne sont animés d'aucun mouvement, pas de secousses musculaires, pas de tremblement fibrillaire. — Pas d'exagération appréciable des mouvements réflexes.

Membres supérieurs. — La force musculaire est parfaitement conservée, et les différents mouvements s'exécutent tous parfaitement et avec facilité. Il n'y a pas de faiblesse appréciable, dans l'un ou l'autre membre. Mais, comme dans les membres inférieurs, on constate la même tendance choréiforme dans l'exécution des mouvements volontaires, les mouvements sont saccadés; si l'on dit par exemple au malade de prendre un objet dans sa main, on le voit lancer brusquement son avant-bras sur l'objet, les doigts étant fortement écartés les uns des autres, puis il le saisit, et à ce moment le prend et le relâche deux ou trois fois, puis d'un mouvement brusque et saccadé le porte à l'endroit désigné, à la bouche par exemple.

La motilité de la face ne présente rien de particulier, si ce n'est peut-être un peu d'exagération dans la mobilité des traits.

Sensibilité. — Le malade accuse quelques fourmillements dans l'extrémité des membres inférieurs, principalement au niveau de la plante des pieds et des orteils. Il accuse également de la douleur dans les deux genoux, néanmoins l'exploration de ces articulations n'est pas douloureuse et l'on n'y constate la présence d'aucun liquide. — L'examen de la sensibilité a été pratiqué sur tous les points du tégument externe, avec le plus grand soin. *Sensibilité* au contact, absolument normale, le malade accuse le contact du doigt de l'observateur, au même moment où celui-ci a la notion de contact avec le tégument qu'il explore. Ce mode d'exploration de la sensibilité tactile, dans lequel c'est la sensibilité de l'observateur qui sert de point de repère, permet comme on le sait, d'apprécier un retard très-minime entre le moment où le contact a lieu, et celui où le malade accuse la sensation. Or, sur tous les points du corps, ce mode d'examen a montré que la sensibilité au contact était *absolument* normale.

Sensibilité au chatouillement également conservée, pas d'hypéresthésie appréciable. *Sensibilité* à la douleur, par le pincement d'un pli de la peau, au moyen de piqûres d'épingles, nous avons recherché l'état de la sensibilité à la douleur et nous l'avons trouvée intacte sur tous les points du corps. Il en a été de même pour la sensibilité *thermique*.

La notion de position des membres est parfaitement normale, et la tendance choréiforme que l'on observe lorsque le malade exécute des mouvements volontaires n'est pas augmentée lorsque l'on lui fait fermer les yeux.

Organes des sens. Vue. — Pupilles fortement dilatées, mais réagissant assez bien sous l'influence de la lumière, pas d'inégalité entre elles. Le malade accuse de la diplopie lorsqu'il regarde un objet à une certaine distance, cette diplopie durerait depuis trois jours; on ne constate pas cependant de paralysie appréciable d'aucun des muscles moteurs de l'œil, et le malade ne présente qu'un peu de strabisme divergent, conséquence d'une myopie assez accusée. Le malade peut lire facilement. L'examen ophthalmoscopique du fond de l'œil pratiqué par M. O. Gueneau de Mussy fils ne fait constater rien d'anormal.

L'examen de l'ouïe, de l'odorat et du goût ont été pratiqués et n'ont dénoté rien de particulier.

Etat général. — Malade de constitution plutôt robuste, les diverses fonctions se font bien, rien à noter du côté du poumon. —Le *cœur* ne présente rien de particulier, pas de bruits anormaux. La pointe bat dans le quatrième espace.

Rien à noter du côté des autres viscères.

Pas de rétension ni d'incontinence des matières fécales ni de l'urine, qui est de quantité normale, et ne contient ni albumine, ni sucre. — Pas de fièvre appréciable. — Bromure de potassium, 3 gr. par jour.

Le lendemain et les jours suivants, l'état resta sensiblement le même, le malade garda néanmoins le séjour au lit. Les fourmillements et les douleurs dans les genoux diminuèrent peu à peu puis disparurent, les mouvements choréiformes augmentèrent d'intensité, puis revinrent peu à peu à ce qu'ils étaient au début, c'est-à-dire assez peu accusés. Le 28 avril, dix jours après son entrée, le malade présente des phénomènes tout à fait différents de ceux du début. La faiblesse des membres est très-appréciable, sans être cependant très-prononcée, le malade peut élever les jambes au-dessus de son lit, mais il le fait difficilement, et le talon dépasse à peine de quelques centimètres le drap du lit, la station debout est impossible, la tendance choréiforme que présentaient les mouvements a disparu dans les membres inférieurs. Le malade est constipé. La contractilité électrique est normale. La sensibilité est aussi intacte qu'à l'entrée. Pas d'exagération des mouvements réflexes, pas d'épilepsie spinale, pas de réflexe du tendon rotulien.

Du 30 avril au 3 mai, les phénomènes présentés par le malade ont persisté en s'aggravant, la paraplégie a encore augmenté, mais elle n'est pas complète, absolue ; la sensibilité examinée sous ses différents modes est toujours normale, aussi bien dans les membres paralysés que dans le reste du corps. Il n'y a pas d'exagération des mouvements réflexes. Pas d'incontinence ni de rétention d'urine. L'urine ne contient ni sucre, ni albumine.

4 mai. — A la visite du matin, l'état est sensiblement le même que la veille. Les deux membres inférieurs sont toujours aussi paralysés, mais ils le sont à des degrés différents.

La jambe gauche est dans un état de paralysie complète, le malade ne peut lui imprimer aucune espèce de mouvement, elle est dans la rotation en dehors. Quant à la jambe droite, le malade peut encore l'élever un peu au-dessus du lit, mais ce n'est qu'avec effort qu'il peut le faire, et il ne peut la maintenir longtemps dans cette position, il la laisse presque aussitôt retomber. Sensibilité toujours intacte. Constipation. Lavement. Vers le soir, le malade présente des changements notables dans son état. La paraplégie est complète, absolue, sans exagération des réflexes, ni troubles de la sensibilité, de plus le malade est en proie à une dyspnée que l'auscultation n'explique pas, car on ne trouve rien d'appréciable à l'auscultation. En examinant les mouvements respiratoires du thorax, on constate que les intercostaux fonctionnent mal, et que la respiration est surtout diaphragmatique avec dépression du creux épigastrique à chaque inspiration. Rien au cœur.

Les membres supérieurs qui, depuis la veille au soir, paraissaient atteints de parésie, présentent maintenant un état paralytique très-accusé, le malade remue difficilement les bras, il serre les mains avec très-peu de force, et lorsqu'on lui dit de prendre

un objet, on remarque dans l'exécution du mouvement une tendance choréiforme assez marquée.

La voix a un timbre spécial, elle est nasonnée comme dans la paralysie du voile du palais, ce dernier ne paraît pas cependant paralysé, car en l'irritant on lui fait exécuter ses mouvements habituels.

5 *mai.* — *Etat de la motilité.* — La jambe gauche est dans la rotation en dehors, le malade ne peut la lever ni lui imprimer aucune espèce de mouvement. Il peut à peine remuer les orteils. Pas de contracture. La jambe droite est un peu moins paralysée que la gauche, le malade peut la fléchir légèrement, mais il ne peut l'élever au-dessus du lit.

Etat de la contractilité musculaire. — En cherchant sur les muscles des bras, biceps et triceps, le minimum d'excitation produisant la contractilité de ces muscles, on cherche ensuite avec ce même courant à faire contracter les muscles des jambes. Voici les résultats obtenus (l'appareil dont on se servait était une bobine d'induction dont on pouvait à volonté augmenter ou diminuer l'intensité du courant, en écartant ou en rapprochant les deux bobines l'une de l'autre). Jambe et cuisse gauches. Le courant faisant contracter les muscles du bras ne détermine aucune contraction dans les muscles du membre inférieur gauche, sauf dans le jambier antérieur. Pour obtenir des contractions dans les autres muscles on est obligé d'augmenter beaucoup la force du courant. Jambe et cuisse droites. Avec le même courant minimum, on n'obtient absolument aucune contraction dans les muscles, ceux-ci, comme dans le membre inférieur gauche, ne se contractent qu'avec un courant très-fort et encore les contractions sont-elles assez faibles.

Etat de la sensibilité.

Sensibilité électrique conservée.

Sensibilité au contact, normale, peut-être y a-t-il un peu de retard dans la perception, mais cela est douteux.

Sensibilité au chatouillement, à la température, à la douleur, absolument normale. Pas d'exagération des mouvements réflexes, pas de tremblement réflexe des membres inférieurs (épilepsie spinale). Pas de troubles trophiques cutanés, pas d'œdème des extrémités.

Membres supérieurs. — Faiblesse toujours très-marquée, les muscles se contractent beaucoup plus facilement que ceux des membres inférieurs, peut-être cependant y a-t-il une légère diminution de la contractilité, mais nous n'oserions l'affirmer, car nous ne pouvions prendre d'autres muscles comme point de comparaison, la paralysie ayant envahi tous les muscles du tronc. Certains mouvements sont encore possibles, le malade peut ouvrir et fermer la main, élever les avant-bras, mais déjà ce mou-

vement est difficile, et l'élévation entière de l'un ou l'autre bras est impossible.

Dyspnée toujours aussi marquée. Rien à l'auscultation. Nuage albuminurique. T. A. matin, 37° 8. — *Soir :* T. A. 39°.

A la visite du soir, l'affection a continué en s'aggravant, la dyspnée augmente, la dysphagie qui s'était montrée depuis le matin n'a fait qu'augmenter, les membres supérieurs sont complétement paralysés. Le malade meurt à dix heures du soir en conservant son intelligence jusqu'au dernier moment.

Le malade est mort sept jours après l'apparition de phénomènes paralytiques appréciables, et quatorze jours après son entrée à l'hôpital.

Autopsie faite trente-six heures après la mort.

La rigidité cadavérique est très-prononcée; elle l'est davantage aux membres inférieurs. La peau et le tissu cellulaire sous-cutané ne présentent rien d'appréciable à noter, pas d'œdème.

Cavité thoracique. — Poumons. Pas d'adhérences. Ecchymoses sous-pleurales assez nombreuses et d'âge variable. Congestion hypostatique très-intenses des deux bases (splénisation), on constate également aux deux bases quelques petits foyers d'apoplexie pulmonaire. Sommets remarquablement sains. Pas trace de granulations tuberculeuses. Pas trace de liquide dans les plèvres.

Cœur. Hypertrophie concentrique du cœur très-marquée (Poids 270 gr.). Cette hypertrophie porte uniquement sur le ventricule gauche, qui forme à lui seul les 3/4 de l'organe. Les parois du ventricule gauche ont à leur partie moyenne près de 4 centimètres d'épaisseur. La cavité du ventricule, fortement revenue sur elle-même, admet à peine l'index, et cette diminution de la cavité n'est point la conséquence de la rigidité cadavérique comme on l'observe chez les animaux tués par hémorrhagie, car on ne peut parvenir à l'agrandir en cherchant à la distendre. C'est un remarquable exemple d'augmentation des parois du ventricule gauche, avec diminution de la cavité. Les valvules mitrale et aortique sont parfaitement normales (1). Le cœur droit a son aspect normal et ses valvules sont saines. L'aorte n'est point scléreuse et a son calibre habituel. Pas d'athérôme du système artériel.

Foie.— Poids 1470 gr. Congestion très-intense. Pas de dégénérescence graisseuse. Pas d'amyloïde.

Rate.— Volume normal. Pas de péri-splénite. Congestion très-intense. Pas d'amyloïde.

Reins.— Volume normal. Lobulation assez prononcée. Pas d'adhérences de la capsule. Congestion très-intense des étoiles de Verheyen. Consistance assez molle, flasque. A la coupe, conges-

---

(1) *Le cœur a été présenté à la Société anatomique (Séance du 10 mai), et déposé au musée Dupuytren.*

tion très-intense de la substance médullaire et de la substance corticale. Dans cette dernière, on constate au niveau des tubes contournés, quelques stries jaunâtres peu apparentes. Les glomérules ne sont pas plus apparents qu'à l'état normal. Au microscope, l'épithélium des tubes contournés est en état de tuméfaction trouble, son contenu est granuleux, et quelques-unes de ces granulations, se colorant en noir sous l'influence de l'acide osmique, sont évidemment de nature graisseuse.

Sur des coupes après durcissement, on constate une congestion énorme de tout l'appareil vasculaire du rein. Les glomérules ne présentent pas d'altérations appréciables.

Diagnostic anatomique. Néphrite parenchymateuse à la première période.

Encéphale.—Pas d'altérations appréciables à l'œil nu, la région motrice, examinée en particulier avec le plus grand soin, ne montre aucune espèce d'altération,

Pas d'adhérences de la pie-mère. Pas d'augmentation du liquide céphalo-rachidien. Chaque hémisphère a été coupé en tranches de 2 millimètres, perpendiculairement à leur longueur, et nous n'avons constaté aucune espèce d'altération de la masse blanche, des ganglions ni de la capsule interne et externe.

La dure-mère était normale ainsi que l'arachnoïde. Rien du côté du bulbe ni du cervelet.

Les muscles des membres inférieurs ont été presque tous examinés, et présentaient à l'œil nu leur coloration rouge et leur volume habituels. Ils étaient cependant altérés, comme nous le verrons à propos de l'examen microscopique.

Les différents troncs nerveux des membres inférieurs n'ont pas paru altérés à l'œil nu.

Moelle épinière.—Pas d'altérations osseuses des parois du canal rachidien. Rien du côté du tissu cellulaire péri-méningé. La dure-mère incisée sur ses deux faces, n'a présenté aucune espèce de lésions: de même pour l'arachnoïde et la pie-mère. Le liquide céphalo-rachidien n'est pas plus abondant que de coutume. A l'œil nu la moelle épinière ne présente aucune espèce de lésion, en particulier les gaînes des racines antérieures et postérieures ne montrent pas d'exsudat dans leur intérieur ou à leur surface. Les coupes de la moelle à l'état frais, faites à différentes hauteurs,ne se distinguent nullement de celles d'une moelle saine.

Examen histologique.—Les racines antérieures et postérieures, la moelle épinière, les nerfs intra-musculaires et les muscles, ont été examinés à l'état frais.

Examen des racines antérieures. — Technique. — Nous avons employé dans ces recherches la même technique que celle dont nous nous sommes servis pour l'étude des lésions du système nerveux dans la paralysie diphthéritique.

Les racines antérieures, sectionnées le plus près possible de

leur origine apparente, ont été, une heure après l'autopsie, plongées pendant vingt-quatre heures dans une solution d'acide osmique à 1/200. Au bout de ce temps elles ont été lavées à l'eau distillée, dissociées avec soin, puis plongées pendant vingt-quatre heures dans un des réactifs colorants suivants : picro-carminate d'ammoniaque, purpurine, hématoxyline. Nous nous sommes servis de préférence du picro-carmin, qui, comme on le sait, a la propriété de se dédoubler en présence d'un élément anatomique en carmin colorant le noyau de l'élément en rose, et en acide picrique colorant le protoplasma en jaune. Les préparations ont été montées dans la glycérine picro-carminée. L'examen a porté *sur toutes les racines antérieures.*

Voici les altérations que nous avons constatées : sur chaque préparation, en examinant d'abord à un grossissement de 90°, on constate très-facilement l'altération d'un certain nombre de tubes. Avec un grossissement plus fort, 300°, on se rend un compte très-exact de l'altération. Les tubes altérés présentent les caractères ordinaires de la névrite parenchymateuse ou atrophie dégénérative, telle qu'on la rencontre par exemple dans le bout périphérique d'un nerf sectionné. Les tubes altérés, au lieu de se présenter avec leur apparence physiologique ordinaire, c'est-à-dire sous forme d'un filament cylindrique, noirâtre, entrecoupé de distance en distance par les étranglements annulaires, a pris sur certains points l'aspect moniliforme. Cette apparence est due à la fragmentation de la myéline en boules et en gouttelettes, fortement colorées en noir par l'acide osmique. Dans l'intervalle de ces blocs de myéline, la gaîne de Schvann est revenue un peu sur elle-même, et contient dans son intérieur une substance fortement colorée par le picro carminate, et qui n'est autre chose que le protoplasma qui, à l'état normal, s'étend en couche très-minces entre la myéline et la gaîne de Schvann (Ranvier), et qui, dans le cas actuel, lorsque le nerf est en voie de dégénération, augmente de volume d'une manière remarquable. Les noyaux de la gaîne de Schvann sont multipliés, et on les voit soit isolés, soit à la suite les uns des autres, disposés en série linéaire à l'intérieur de la gaîne de Schvann. Cette multiplication des noyaux est constante dans la lésion dégénérative des tubes nerveux, qu'elle soit expérimentale ou spontanée (à l'état normal il n'existe qu'un seul noyau dans chaque segment inter-annulaire, Ranvier). Quant au cylindre-axe, il a absolument disparu dans les tubes altérés.

Les tubes ainsi altérés se rencontraient en nombre variable dans chaque préparation, et l'altération dégénérative paraissait correspondre assez exactement comme degré, à celle que l'on observe dans le bout périphérique d'un nerf sectionné du 7e au 12e jour.

La proportion de tubes altérés dans chaque préparation étant assez variable, ne peut être indiquée que d'une façon approxima-

tive, nous pouvons dire cependant que les tubes altérés n'étaient pas en majorité dans chaque préparation, le plus grand nombre paraissait normal ou à peu près ; du reste, il y avait un certain nombre de tubes, dans lesquels l'altération était moins avancée, de telle sorte que l'on pouvait constater tous les degrés intermédiaires entre le tube nerveux normal, et celui qui était le siége d'une altération déjà assez avancée.

Le tissu conjonctif intertubulaire contenait un certain nombre de corps granuleux. — Quant aux vaisseaux des racines antérieures, ils ne paraissaient point altérés.

Racines postérieures. — Examinées par les mêmes procédés, n'ont pas présenté d'altérations appréciables.

Nerfs intra-musculaires. — L'examen microscopique a porté sur des nerfs provenant du jambier antérieur du côté gauche et du triceps crural du même côté. Les nerfs ont été pris à l'endroit où ils pénétraient dans le muscle, traités par l'acide osmique et le picro-carmin, puis examinés dans la glycérine picro-carminée. Dans chaque préparation, nous avons pu constater sur un certain nombre de tubes nerveux des altérations analogues à celles constatées dans les racines antérieures, à savoir : fragmentation de la myéline, végétation du protoplasma, multiplication des noyaux et destruction du cylindre-axe.

Système musculaire. — Les muscles des membres supérieurs et des membres inférieurs, ainsi que ceux du tronc, présentaient leur coloration rouge habituelle, et ne paraissaient au premier abord avoir subi aucune espèce d'altération. Des fragments de muscles du jambier antérieur et du triceps crural ont été examinés à l'état frais, les uns directement dans l'eau distillée, les autres après action de l'acide osmique pendant vingt-quatre heures, avec ou sans addition consécutive de picro-carmin. Dissociés dans l'eau distillée et examinés au microscope, les muscles paraissaient absolument normaux, le faisceau primitif apparaissait très-nettement avec sa striation transversale et longitudinale, et en colorant les noyaux par le picro-carmin, on ne notait pas de multiplication de ces éléments. Si nous nous étions bornés à cet examen superficiel, le tissu musculaire eût été regardé comme sain. Mais en employant l'acide osmique, on pouvait constater que le tissu musculaire, sans être profondément altéré, était loin d'avoir ses caractères normaux. Chaque faisceau primitif apparaissait parsemé d'une innombrable quantité de petits points noirâtres, visibles seulement à un grossissement de 300 d., et ce pointillé, de nature évidemment graisseuse, ainsi que le démontrait l'action de l'acide osmique, siégeait non pas seulement sous le sarcolemme, mais dans toute l'épaisseur du faisceau primitif, ce dont on se rendait parfaitement compte en variant la mise au point de l'objectif. Ce pointillé granulo-graisseux se rencontrait sur tous les muscles que nous avons examinés, et cette altéra-

tion du faisceau primitif, nous explique la diminution de la contractilité électrique, observée pendant la vie.

Examen de la moelle épinière. — L'examen de la moelle épinière a été pratiqué à l'état frais, et après durcissement dans une solution d'acide chromique à 3/1000. On sait que l'examen à l'état frais des centres nerveux est un des *desirata* de l'anatomie pathologique, et, en histologie normale comme en histologie pathologique, l'examen à l'état frais, avec ou sans addition de réactifs colorants, est de la plus absolue nécessité : malheureusement, jusqu'à ces derniers temps, l'examen à l'état frais des centres nerveux ne donnait pas de résultats très-précis, par suite de la difficulté que l'on rencontrait lorsque l'on voulait en isoler les éléments. En faisant macérer pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures, des fragments de moelle épinière ou de cerveau dans l'alcool au 1/3 (méthode de Ranvier), on arrive à obtenir de très-belles préparations, où les différents éléments constitutifs de la moelle épinière, cellules, tubes nerveux, noyaux de la névroglie, vaisseaux, se montrent parfaitement isolés. Cette méthode a en outre, l'avantage de ne point exiger l'emploi d'aiguilles pour la dissociation, et met par conséquent, à l'abri de toute altération d'ordre mécanique. Nous avons employé ce procédé dans nos recherches, et avons examiné des fragments de la moelle épinière, pris à des hauteurs différentes dans la moelle. Voici les résultats que nous avons obtenus.

Sur aucune préparation nous n'avons constaté la présence de corps granuleux, si fréquents dans la myélite aiguë.

Les noyaux de la névroglie et les fibrilles de cette dernière n'étaient pas plus nombreux qu'à l'état normal. Les vaisseaux ne présentaient rien de particulier, leur gaîne lymphatique ne contenait pas plus de globules blancs que d'habitude.

Eléments nerveux. — Les cellules des cornes antérieures, étaient toutes dans un état d'intégrité complète, chaque cellule se montrait avec ses caractères habituels, sa masse protoplasmique contenant à l'une de ses extrémités une petite masse formée de granulations réfringentes, jaunâtres, son noyau et son nucléole colorés par le carmin. Quant aux prolongements, ils étaient d'une longueur remarquable, le prolongement cylindre-axe en particulier, et ce dernier était souvent bifurqué à son extrémité. Les tubes nerveux étaient normaux, et les cylindre-axes ne présentaient aucune trace de cet état hypertrophique, que l'on rencontre souvent dans les myélites aiguës (Frommann, Charcot, Hayem).

En résumé, l'examen histologique pratiqué à l'état frais faisait rejeter absolument l'idée d'une myélite, parenchymateuse ou interstitielle, et les préparations histologiques que nous avons obtenues auraient pu servir comme des types d'histologie normale de la moelle épinière.

Examen de la moelle après durcissement dans l'acide chro-

mique à 3/1000 pendant deux mois. La moelle épinière a été examinée à l'aide de coupes transversales pratiquées dans toute sa hauteur, les coupes, très-nombreuses, une centaine environ, ont été colorées au carmin neutre, traitées par l'alcool et l'essence de girofles et montées dans le baume de Canada.

Voici les résultats que nous avons obtenus :

Cellules des cornes antérieures. — Partout ces éléments se présentent avec leurs caractères normaux, noyau et nucléole colorés par le carmin, protoplasma normal, comme volume et comme transparence, avec une petite masse granuleuse à son intérieur, prolongements cylindre-axe et anastomotiques nombreux et cloisonnant en tous sens l'aire des cornes antérieures. Chacun des trois groupes cellulaires se présente dans toute la hauteur de la moelle avec ses caractères absolument physiologiques. A la région lombaire, les cellules des colonnes vésiculaires présentent leurs caractères habituels, c'est-à-dire qu'elles sont arrondies et à prolongements peu apparents.

Substance blanche. — Absolument normale, pas trace d'hypertrophie des cylindre-axes.

Canal central. — Le canal central se présente avec ses caractères ordinaires, et son diamètre normal jusqu'à la région cervicale, à ce niveau il est un peu dilaté entre la 3e et la 6e paire. Il est partout revêtu de son épithelium cylindrique.

Les *commissures* blanche et grise ne présentent pas trace de processus irritatif, et les petits éléments arrondis ou fusiformes qui forment si souvent de petites séries linéaires autour du canal central, dans le tissu peri-épendymaire, sont peut-être moins nombreux que sur une moelle saine.

Vaisseaux. — Pas trace de processus irritatif soit des parois des capillaires, soit de leurs gaînes lymphatiques.

Névroglie. — Les coupes de la moelle se colorent bien par le carmin, mais pas mieux que des coupes de moelle normale. Les noyaux de la névroglie ne sont en particulier pas plus nombreux qu'à l'état normal, comme nous avons pu nous en assurer, en comparant nos préparations avec d'autres coupes de moelle, provenant de sujets ayant succombé à des affections étrangères au système médullaire.

En résumé, l'examen de la moelle épinière à l'état frais comme après durcissement ne nous a montré aucune espèce d'altération appréciable à nos moyens actuels d'investigation, et nos préparations pourraient servir comme des types de moelle absolument normale.

Le bulbe rachidien examiné au microscope après durcissement, n'a pas présenté d'altérations.

En résumé, le malade qui fait le sujet de cette observation,

sans antécédents pathologiques aucun, entra à l'hôpital pour un certain degré de faiblesse des jambes, dont il se plaignait depuis deux jours ; cette faiblesse de la motilité était si peu apparente que nous crûmes d'abord à de la simulation. Au bout de quelques jours, on constata l'apparition d'un léger état choréique dans l'exécution des mouvements, puis brusquement sept jours après son entrée, le malade est pris rapidement, de paraplégie qui, d'abord légère, devient absolue, remonte, gagne le tronc et les membres supérieurs, et le tue, au bout de sept jours par asphyxie.

Pendant toute la durée de la maladie, la sensibilité reste absolument normale ; pas de troubles trophiques cutanés, rien du côté des sphincters. — Pas de fièvre, sauf le dernier jour. — Diminution très-nette de la contractilité électrique.

Ce cas peut être considéré comme un cas type de paralysie ascendante.

Observation II.

Paralysie ascendante aiguë.

Paralysie ascendante aiguë. Pas de troubles de la sensibilité, pas de troubles trophiques, mort quatre jours après le début des accidents paralytiques. Autopsie. Pas de lésions de la moelle épinière. Altérations des racines antérieures.

(J. Dejérine et E. Goetz. *Arch. de Physiol. normale de Patholog.*, 2e série, 1876).

Le 29 janvier 1876, entre dans le service de M. le Dr Guibout à l'hôpital Saint-Louis, le nommé Cretat (Philémon), âgé de 45 ans, menuisier. Le malade nous donne les renseignements suivants sur ses antécédents, le jour même de son entrée : A l'âge de 8 ans, il a eu une fièvre typhoïde; il y a quatorze ans, il contracta un chancre, à la suite duquel il aurait eu un mal de gorge qui a nécessité plusieurs cautérisations successives avec le nitrate d'argent. Depuis lors, pas de manifestation syphilitique, si ce n'est, il y a deux ans, des accidents cérébraux sur la nature desquels il s'explique mal et qui auraient été caractérisés par une céphalalgie assez vive, des vertiges et une diplopie qui persista pendant deux mois et demi. Le malade n'a pas suivi

de traitement spécifique et s'est bien porté depuis cette époque. A son entrée dans le service, salle Saint-Charles, lit n° 8, il se plaint de douleurs vives dans les deux jambes et dans les deux bras, mais elles ne l'empêchent pas de se servir de ses membres, du reste, le malade s'est rendu à pied à l'hôpital. Ces douleurs semblent occuper surtout les os et présenter une exacerbation nocturne; comme la température est normale et que le malade ne présente pas d'autres symptômes morbides, on pense avoir affaire à des douleurs ostéocopes rattachées à la syphilis contractée il y a quatorze ans. On prescrit deux grammes d'iodure de potassium. Le lendemain, 30 *janvier*, les douleurs sont très-vives, surtout dans les membres inférieurs, qui sont en outre le siége de fourmillements; en même temps, on constate une fièvre intense 39°; la douleur est si vive que le malade ne peut faire aucun mouvement. En présence de ces accidents, et surtout de la fièvre, on pense à une attaque de rhumatisme articulaire aigu et on prescrit 1 gr. 50 de sulfate de quinine.

Le 31 janvier, l'état est à peu près le même, la fièvre persiste, les douleurs sont aussi fortes. Le malade n'a pu uriner depuis vingt-quatre heures, malgré ses efforts; la vessie est distendue, on retire deux litres environ par le cathétérisme.

Le 1er février, nous constatons, à la visite du matin, que le malade est atteint d'une paraplégie complète. Tout mouvement volontaire des membres inférieurs est impossible : en fléchissant la jambe sur la cuisse et celle-ci sur le bassin, et en invitant le malade à l'étendre, il ne peut y parvenir malgré tous ses efforts; à peine constate-t-on quelques contractions des muscles de la partie antérieure de la cuisse. Les mouvements réflexes ne sont pas exagérés. La rétention d'urine continue, le cathétérisme qui n'a pas été pratiqué depuis la veille donne issue à 500 grammes d'urine environ; la paralysie de la vessie est complète, si l'on en juge par le peu d'impulsion du liquide qui n'est pas projeté en avant, mais tombe perpendiculairement à la direction de la sonde et sans force. Depuis trois jours, le malade n'a pas eu de garde-robe; il y aurait donc en même temps une légère parésie du rectum.

La *sensibilité* tactile est absolument intacte pour les membres inférieurs; il en est de même pour la sensibilité à la chaleur et au froid. Le malade accuse une sensation de froid dans les pieds et dans les jambes. La motilité des membres supérieurs paraît être légèrement diminuée : le malade serre la main avec peu de force, mais il exécute tous les mouvements qu'il désire sans difficulté. La sensibilité est normale également. La langue se meut facilement dans tous les sens. Aucun trouble du côté de la vue; les pupilles sont égales et sans déformation. L'intelligence est absolument intacte; le malade répond à toutes les questions qu'on lui pose (il ne souffre pas); l'exploration du rachis ne

montre aucun point douloureux : pendant la nuit, le malade a eu un peu d'agitation et un sentiment d'inquiétude dont il rend très-bien compte. La température est à 38,5°. En présence de ces symptômes d'origine médullaire évidemment, on prescrit des ventouses scarifiées à la région lombaire et un large vésicatoire au même point. On continue le sulfate de quinine.

2 *février.* — La nuit a été assez agitée, mais sans délire : le malade a uriné spontanément (?) ; la sonde introduite dans la vessie ne donne pas de liquide. La paraplégie a encore augmenté ; les contractions musculaires si faibles, notées la veille dans le membre inférieur, n'existent plus. En outre, le membre supérieur est frappé de paralysie déjà depuis la veille ; le malade ne peut lever les bras, ni serrer les doigts. La sensibilité est intacte ; l'intelligence normale ; la respiration régulière ; le pouls à 96° ; la température à 38°. L'auscultation du cœur et des poumons ne donne rien. Nouveau vésicatoire le long du rachis. Le soir, mêmes symptômes : P. 100. T. 38. Incontinence de l'urine, qui s'écoule goutte à goutte.

3 *février.* — L'état a empiré : à côté des accidents paralytiques des quatre membres et de la vessie, constatés hier, on observe une angoisse extrême, une cyanose assez prononcée de la face, une dyspnée assez intense ; 30 respirations à la minute. Le pouls est fréquent, 106, faible, régulier. L'intelligence est toujours intacte, mais le malade est fort inquiet : à l'auscultation, on entend dans les deux poumons de nombreux râles trachéaux. A midi, la dyspnée est encore plus forte ; on couvre la poitrine de ventouses sèches. Le soir, à 4 heures, le malade meurt par asphyxie. Autopsie faite le 6 février. Les *poumons* sont assez fortement congestionnés, pas de lésions tuberculeuses. Les différents viscères ne présentent à l'œil nu aucune altération appréciable. Le *cerveau* ne présente pas d'altérations.

Examen de la moelle épinière. — A l'œil nu, la moelle épinière ne présente aucune altération, sa consistance est normale dans toute son étendue ; sur les coupes pratiquées à différentes hauteurs on ne constate rien de particulier, si ce n'est un peu de congestion de la partie antérieure de la substance grise. Rien du côté des méninges ni du canal rachidien.

Examen histologique : Après deux mois de séjour dans l'acide chromique, on pratique des coupes qui, colorées par le carmin, traitées ensuite par l'alcool absolu et l'essence de girofles, sont montées dans le baume de Canada. Les coupes ont été pratiquées à des distances très-rapprochées les unes des autres, et dans toute la hauteur de la moelle.

A la région lombaire, examinée dans toute son étendue, la moelle se présente avec des caractères absolument normaux, la névroglie n'a subi aucune altération, nulle part on ne voit de multiplication de noyaux.

Les vaisseaux sont dilatés, et leur gaîne lymphatique présente comme d'habitude quelques globules blancs dans son intérieur.

Les cordons antéro-latéraux et postérieurs ne présentent aucune altération, pas d'hypertrophie des cylindre-axes des tubes nerveux.

La substance grise est absolument saine, les noyaux de la névroglie ne sont pas plus nombreux qu'à l'état normal, le canal central n'est pas dilaté.

Les cellules de la substance grise ne présentent rien de particulier et sont absolument saines, toutes sont munies d'un noyau et d'un nucléole et de prolongements, elles se colorent très-facilement par le carmin. Nulle part on ne voit ces éléments présenter les déformations si caractéristiques que l'on observe dans la myélite aiguë, gonflement et hypertrophie de la cellule, transformation vitreuse, perte de ses prolongements, etc., etc. (Charcot, Hayem). On observe bien il est vrai, de loin en loin, et seulement sur quelques préparations, une cellule renflée par une substance d'aspect colloïde, substance qui ne se colore pas par le carmin, comme le reste de l'élément, mais cette cellule, outre ses prolongements, a conservé son noyau et son nucléole, et comme l'on peut dire qu'il n'y a pas de moelle saine où l'on ne rencontre quelques éléments ainsi modifiés, on ne peut, dans l'espèce, regarder cela comme une altération véritable, si c'en est une, ce qui n'est point démontré, le nombre de ces éléments ainsi modifiés que l'on rencontre seulement sur quelques préparations, et en examinant les cellules pour ainsi dire une à une, est si faible, comparativement aux cellules saines, qu'il n'y a véritablement pas lieu d'en tenir compte, et l'on peut résumer l'état des cellules à la région lombaire, en disant qu'elles sont absolument saines.

L'examen de la région dorsale et celui de la région cervicale n'a donné comme pour la région lombaire que des résultats absolument négatifs, nulle part on ne voit l'indice d'un processus irritatif ou inflammatoire.

L'examen des racines n'a pas été fait à l'état frais, on n'a examiné que quelques fragments d'une racine antérieure de la région cervicale à sa partie moyenne, cet examen a été fait après macération dans l'acide chromique, on a pu constater sur un certain nombre de tubes nerveux une altération consistant en un état d'atrophie assez marquée avec multiplication des noyaux du tissu conjonctif intertubulaire. Cette altération ne se voyait que sur un petit nombre de tubes nerveux, les autres étaient sains.

Le bulbe rachidien n'a pas été examiné au microscope.

En résumé, un homme, jusqu'alors bien portant, entre à l'hôpital pour des douleurs des membres inférieurs ; il est pris

rapidement de paraplégie, puis la paralysie remonte, gagne le tronc et les membres supérieurs, et le tue en quatre jours par asphyxie.

L'examen microscopique le plus attentif ne démontre aucune espèce d'altération du côté de la moelle épinière, seules les racines antérieures sont malades et atteintes de névrite.

Cette altération des racines antérieures avait vivement attiré notre attention à cette époque, à cause de son importance au point de vue de la pathogénie de la paralysie ascendante, et nous faisions suivre notre observation des réflexions suivantes :

« Nous devons cependant faire des réserves sur le mode de
» production de la paralysie dans le cas actuel, car nous avons
» constaté l'altération d'un certain nombre de tubes nerveux
» d'une racine antérieure à la région cervicale, et, il serait pos-
» sible, que des altérations semblables eussent été observées sur
» d'autres racines, si l'examen en eût été fait. c'est sur ce point
» spécialement que devront porter les recherches dans les cas
» analogues au nôtre, car, si l'on vient à trouver des altérations
» des racines antérieures dans les différentes régions de la
» moelle, la paralysie ascendante aiguë sera alors expliquée d'une
» façon beaucoup plus rationnelle ».

Les observations précédentes appartiennent par le côté clinique, aussi bien que par le côté anatomo-pathologique, au cadre classique de la paralysie ascendante aiguë.

Dans les deux cas, il s'agit d'individus bien portants jusqu'alors, qui sont pris subitement et sans cause appréciable de faiblesse des membres inférieurs. Cette paraplégie présente des caractères qui avaient frappé Landry, et qui ont attiré l'attention de presque tous les observateurs qui lui ont succédé. D'abord légère, elle augmente rapidement et devient complète, c'est une paralysie flasque, sans contracture aucune, sans aucune exagération ou abolition des mouvements réflexes, ces derniers sont le plus souvent normaux, comme dans les cas que nous avons observés. On ne peut produire, par le redressement brusque du pied, aucun des phénomènes étudiés en France sous le nom de trépidation réflexe du pied, décrits pour la première fois par M. Vulpian chez une femme

atteinte de sclérose en plaques (1), étudiés ensuite par M. Charcot (2), M. Brown-Sequard (3), Jeoffroy (4), dans différentes formes de paraplégies, et que nous avons eu l'occasion d'observer dans le membre sain, chez certains hémiplégiques (5).

La percussion du tendon rotulien et du tendon d'Achille ne détermine point les réflexes spéciaux étudiés en Allemagne ces dernières années, par Erb (6) et Westphal (7). En un mot, la paraplégie est absolue, sans exagération appréciable d'aucun phénomène réflexe.

Puis au bout d'un temps plus ou moins long, généralement dans l'espace d'un à deux jours, on assiste peu à peu à la marche ascendante de la paralysie, elle gagne les muscles de l'abdomen, ceux du thorax, les membres supérieurs, la respiration de plus en plus gênée devient exclusivement diaphragmatique, le diaphragme se prend à son tour, et le malade meurt asphyxié quelques jours après le début de la paralysie.

Cette rapidité dans la marche de la paralysie est notée par tous les auteurs, elle évolue quelquefois d'une façon foudroyante et amène la mort en deux ou trois jours. Comme dans les observations antérieures aux nôtres, nous notons dans nos deux cas la conservation absolue de la sensibilité sous tous ses modes, au contact, à la température, à la douleur ; ce phénomène a dans l'espèce une grande valeur et, dans la plupart des cas publiés jusqu'ici, on a toujours constaté que cette fonction était conservée ou très-légèrement atteinte. Nous y reviendrons à propos de la physiologie pathologique.

---

(1) A. Vulpian. *Union médicale*, 1866.
(2) J.-M. Charcot. *Note sur le tremblement réflexe. (Leçons sur les maladies du système nerveux, 4e fasc.*, p. 284), 1877.
(3) Brown-Séquard. *(Arch. de physiol. norm. et pathol.)*, 1868.
(4) Jeoffroy. *Gazette médicale*, 1875.
(5) J. Dejérine. *Sur le tremblement réflexe du membre sain dans certains cas d'hémiplégie.* (Comptes rendus de l'Acad. des sciences.), 1878.
(6) W. Erb. *Ueber sehnenreflexe bei gesunden und bei Ruckenmarkskranken. (In Arch. für psychiatrie)*, 1874.
(7) C. Westphal. *Ueber einige Bevœgungs-Erscheinungen an gelaemten gliedern (même recueil)*, 1874.

La peau et le tissu cellulaire se sont conservés intacts pendant toute la durée de la maladie, pas d'œdème, pas de troubles trophiques cutanés, si fréquents et d'un développement si rapide dans le cours de la myélite aiguë.

Enfin du côté des différents viscères, nous n'avons constaté aucun symptôme pouvant être mis sur le compte d'une affection médullaire. Quant à la température observée chez nos deux malades, elle a été normale chez l'un pendant toute la durée de la maladie sauf le jour de la mort, chez l'autre, elle a oscillé chaque soir de quelques dixièmes de degré, au-dessus de la normale.

La marche clinique de l'affection dans ces deux cas, sa physionomie spéciale, la conservation de la sensibilité, la paralysie à marche rapidement ascendante, l'absence de troubles trophiques, etc., etc., tout concourait à différencier cette affection de la myélite aiguë commune, mais le diagnostic de paralysie ascendante aiguë ne fut porté que dans l'Obs. I.

CHAPITRE III

Anatomie et physiologie pathologiques.

Nous avons maintenant à étudier les altérations constatées à l'autopsie du côté du système nerveux, et à en rechercher la nature.

Le résultat de nos investigations, absolument négatif en ce qui concerne l'état de la moelle épinière, a été au contraire positif en ce qui concerne les racines.

La moelle épinière a été examinée à l'état frais et après durcissement, avec toutes les ressources de la technique histologique actuelle. L'examen à l'état frais a été pratiqué suivant la méthode de M. Ranvier ; des fragments de moelle mis dans l'alcool au 1/3 ont été dissociés après vingt-quatre heures et quarante-huit heures dans ce réactif et les éléments isolés et fixés par la demi-dessiccation (Ranvier).

Partout les cellules des cornes antérieures se sont montrées avec leurs caractères physiologiques, protoplasma avec masse granuleuse, noyau et nucléole se colorant facilement sous l'influence des réactifs, prolongements cylindre-axe et anastomotique nombreux, et ces derniers souvent bifurqués à leurs extrémités.

Sur aucune préparation nous n'avons constaté l'état globuleux et tuméfié, que l'on observe dans les cellules de la substance grise dans certains cas de myélite ; cette altération, signalée d'abord par M. Charcot (1), puis par M. Hayem (2), ne

(1) Charcot. *Arch. de physiol. norm. et pathol.*, 1871-72.
(2) Hayem. *Myélite centrale aiguë diffuse.* (*Ibid.*, 1874.)

s'est rencontrée dans aucun de nos examens, ces cellules étaient au contraire, dans un état d'intégrité remarquable.

La substance blanche, examinée par le même procédé, n'a présenté aucune espèce d'altération appréciable, les tubes nerveux avaient leur aspect normal, et ne présentaient en particulier aucune trace d'irritation du côté du cylindre-axe, comme on l'observe si souvent dans les myélites aiguës et subaiguës (Frommann (1), Charcot (2), Hayem) (3).

Du côté des vaisseaux nous n'avons rien constaté de particulier, pas de congestion appréciable, pas d'amas de globules blancs dans les gaînes lymphatiques. La névroglie ne nous a présenté aucune trace d'irritation appréciable, les noyaux n'étaient pas plus nombreux qu'à l'état normal, nous n'y avons pas trouvé trace de corps granuleux.

En résumé, l'examen à l'état frais de la substance grise et de la substance blanche de la moelle épinière ne nous a fait constater aucune altération appréciable, avec les moyens dont dispose actuellement la technique histologique. Après durcissement, l'examen a été absolument négatif, les nombreuses coupes de la moelle épinière faites dans l'un et l'autre cas n'ont montré aucune lésion soit des cordons blancs, soit des cellules des cornes antérieures. Ces dernières, en particulier, auraient pu servir comme types de cellules normales. Si notre attention n'eut pas été portée du côté des racines antérieures, et si l'examen à l'état frais n'en eût été pratiqué, il est fort probable que leurs altérations, ainsi que celles des nerfs intra-musculaires nous eussent échappé, comme elles ont échappé aux auteurs qui nous ont précédé.

L'altération des racines, sans être aussi avancée et surtout aussi intense, que dans la myélite aiguë commune, était cependant parfaitement nette: sur chaque préparation, on voyait au milieu de nombreux tubes sains, ou n'ayant subi que

(1) Frommann. *Untersuchungen ueber die normale und pathologie anatomie des Rückenmarks.* Iéna, 1864.
(2) Charcot. *Loco citato.*
(3) Hayem. *Loco citato.*

des altérations douteuses, un certain nombre de tubes altérés de la façon la plus évidente. En examinant la préparation à un faible grossissement, de façon à avoir un assez grand nombre de tubes nerveux dans le champ du microscope, on voyait que l'imprégnation par l'acide osmique se faisait, sur certains d'entre eux, d'une façon différente que sur d'autres. Au lieu d'apparaître sous forme d'un filament coloré en noir par l'acide osmique, avec des étranglements annulaires équidistants, un noyau unique pour chaque étranglement, et leurs cylindre-axes colorés en rose par le picro-carmin, les tubes altérés avaient un aspect particulier, ils étaient devenus moniliformes pour la plupart, et à leur intérieur, on voyait la myéline fragmentée en petits blocs arrondis et en gouttelettes plus ou moins volumineuses. A un grossissement de 300 d., on se rendait parfaitement compte de l'altération, et l'on constatait facilement que l'on avait affaire à des tubes nerveux en voie de dégénérescence.

Lorsqu'un nerf est sectionné, on sait que son bout périphérique est le siége d'une altération spéciale, entrevue par Nasse, et décrite pour la première fois d'une façon exacte et complète par A. Waller. Cet auteur qui, par une admirable méthode, découvrit la loi suivant laquelle se fait la dégénérescence des racines antérieures et postérieures, avait parfaitement vu que dès les premiers jours qui suivent la section d'un nerf, le bout périphérique de ce dernier s'altère, tandis que son bout central reste absolument sain. L'altération du bout périphérique consiste d'abord en une segmentation de la myéline, puis cette dernière devient granulo-graisseuse, et au bout d'un temps plus ou moins long, la gaîne de Schvann est absolument vide de son contenu, état qui peut persister indéfiniment si la cicatrisation n'a pas eu lieu entre les deux bouts du nerf. Waller avait vu et bien vu presque toutes les phases du phénomène, et l'on sait le parti qu'il tira de sa découverte, pour l'étude des centres trophiques des racines des nerfs rachidiens, par la méthode à laquelle il a attaché son nom.

Les observateurs qui vinrent après Waller complétèrent et perfectionnèrent la découverte de ce grand physiologiste ;

(Schiff, Philippeaux et Vulpian, Neumann, Eichorst, Ranvier, Vulpian, Cossy et Dejérine), et l'application de l'acide osmique en histologie permit de suivre avec beaucoup plus de précision qu'on ne l'avait fait jusqu'alors les différentes phases du phénomène. Aujourd'hui, on admet que le cylindre-axe disparaît du 15e au 20e jour après la section du cordon nerveux, et l'on ne discute plus que sur des points de détail, à savoir par exemple, si la perte de l'excito-motricité du bout périphérique du nerf coupé, qui est complète du 3e au 4e jour après la section, est due à la fragmentation du cylindre-axe par l'hypergenèse du protoplasma du noyau de chaque segment inter-annulaire (Ranvier) (1), ou, si elle n'est que la conséquence de la séparation du nerf d'avec ses centres trophiques, cette suppression de l'influence trophique déterminant dans le cylindre-axe des modifications d'ordre probablement physico-chimique, qui en altèrent les propriétés physiologiques avant que les altérations du noyau et du protoplasma soient assez avancées pour être mises en cause (Vulpian (2), Cossy et Dejérine) (3).

Quoi qu'il en soit, l'altération au bout de quelques jours est caractérisée de la façon suivante. Fragmentation de la myéline en petits blocs arrondis et en gouttelettes plus ou moins volumineuses, fortement colorées en noir par l'acide osmique, ces gouttelettes sont disposées irrégulièrement dans la gaîne de Schvann, plus nombreuses sur certains points que sur d'autres, elles contribuent à donner au tube nerveux une apparence moniliforme ; entre les gouttelettes de myéline se trouve une matière se colorant en jaune sous l'influence du picro-carmin, matière constituée par l'hyperplasie du protoplasma existant à l'état normal, autour du noyau de chaque segment inter-annulaire, ainsi qu'entre la gaîne de Schvann et la myéline (Ranvier); les noyaux de la gaîne se sont multipliés, et sont parfois au nombre de trois ou quatre, disposés en

(1) Ranvier. *Comptes-rendus de l'Académie des Sciences. — Leçons sur le système nerveux*, 2 vol. Paris, 1878.

(2) A. Vulpian. *Leçons sur le système vaso-moteur.* T. II, p. 312 *et suiv.*, 1875.

(3) Cossy et Dejérine. *Recherches sur la dégénérescence des nerfs. (Arch. de physiol. norm. et patholog.)*, 1875.

série à la suite les uns des autres, enfin le cylindre-axe a complétement disparu, ou, si l'altération est à son début (7e ou 8e jour par exemple), on peut encore en apercevoir des fragments à l'intérieur des blocs de myéline.

Cette altération produite expérimentalement est, comme on le voit, absolument identique à celle que nous avons constatée dans nos examens de racines antérieures, à l'autopsie des malades dont nous rapportons plus haut les observations. Elle n'a présenté rien de particulier dans ces cas, et les tubes altérés n'auraient pu être différenciés histologiquement d'autres tubes dont l'altération eût été le résultat de l'expérimentation. On sait en effet, et les recherches de ces dernières années le démontrent surabondamment, que, quelle que soit la cause qui a séparé un nerf de ses centres d'origine, que ce soit le traumatisme par section, écrasement ou ligature, que le nerf ait été cautérisé, ou bien au contraire que ses noyaux d'origine aient été détruits par une altération expérimentale ou pathologique, le résultat est toujours le même, il se traduit par la perte de la fonction du nerf, et par les altérations histologiques que nous venons de décrire.

Quel nom convient-il de donner à cette lésion? Bien qu'il n'entre pas dans le cadre de ce travail de discuter la nature de l'altération qui se passe dans un nerf, lorsqu'il est soustrait par une cause quelconque à l'influence de ses centres trophiques, il nous paraît cependant nécessaire d'en dire quelques mots.

S'agit-il ici d'une névrite ou bien d'un processus dégénératif purement passif.

Le mot névrite dont on a tant et si étrangement abusé en clinique ces dernières années peut évidemment être employé ici, surtout si l'on y ajoute l'épithète de parenchymateuse. Il ne nous répugne nullement d'admettre que lorsqu'un nerf est sectionné, son bout périphérique devienne le siége d'une inflammation (1).

(1) Cette opinion a été soutenue par M. Pierret dans un travail publié il y a quatre ans.
Pierret. *Sur plusieurs cas de névrite parenchymateuse.* (In *Arch. de physiol. norm. et pathol.*, 1874, p. 968.)

Toutefois, il faut avouer que cette inflammation a quelque chose de spécial, dans ses causes et dans sa marche, et l'on peut dire qu'en clinique, comme en pathologie expérimentales, elle ne se produit guère que lorsque le nerf est soustrait à l'influence de ses centres trophiques, ou bien lorsque ces derniers sont eux-mêmes altérés.

Les altérations que l'on observe alors et que nous avons décrites plus haut ne sont pas très-faciles à expliquer même en faisant la part la plus large possible à l'inflammation.

Deux théories sont en présence pour l'explication de ces phénomènes. L'une émise par Waller, adoptée par M. Vulpian (1), regarde les centres trophiques des nerfs (cornes antérieures de la substance grise, ganglions des racines postérieures et noyaux gris du myélencéphale), comme maintenant dans un état incessant d'excitation la nutrition des tubes nerveux auxquels ils donnent naissance; l'autre théorie, professée par C. Bernard, a été adoptée par M. Ranvier (2). Pour ces auteurs, le système nerveux central, au lieu d'exciter la nutrition, tendrait au contraire à la modérer, à la régler, si bien que, soustraits à son influence, les éléments anatomiques offriraient une vie plus active et irrégulière.

Une différence profonde sépare ces deux théories, dans la première le système nerveux central exciterait la nutrition des fibres nerveuses, dans la seconde au contraire, il la modérerait en empêchant leur protoplasma de se nourrir à leurs dépens.

La théorie de Waller nous paraît la plus satisfaisante surtout au point de vue expérimental, en effet, le deuxième et le troisième jour de la section d'un nerf, le bout périphérique ne présente que des altérations très-légères et souvent peu appréciables, et cependant il est profondément modifié dans ses fonctions, car son excito-motricité déjà diminuée à partir du premier jour a, en général, disparu le troisième. A ce moment, le noyau et le protoplasma du segment interannulaire,

---

(1) Vulpian. *Loco citato.*
(2) Ranvier. *Loco citato.*

ont subi des modifications de volume insuffisantes pour comprimer le cylindre-axe, et en altérer la conductibilité. Ce n'est que les jours suivants que l'on constate des changements de forme et de volume réellement appréciables du côté de ces éléments, et ce fait a pour nous une grande importance, car il démontre que l'altération du cylindre-axe est primitive, qu'elle est une conséquence forcée de sa séparation d'avec son centre trophique, et que les modifications ultérieures du côté du noyau et du protoplasma sont secondaires, et consécutives à l'état irritatif déterminé par la présence au sein de la gaîne de Schvann, de la myéline et du cylindre-axe devenus de véritables corps étrangers, déterminant comme tels l'hypergenèse du protoplasma et la multiplication des noyaux, phénomènes fondamentaux de toute inflammation. (Vulpian, Cossy et Dejérine.)

C'est seulement en faisant ces réserves que nous croyons pouvoir désigner les altérations précédentes sous le nom de *névrite parenchymateuse*; en effet, l'histoire de la névrite, qui est encore à faire en grande partie, est déjà suffisamment encombrée de théories inexactes, pour que nous croyions qu'il soit nécessaire, de préciser avec soin les termes que nous emploierons dans le cours de ce travail.

Quelle que soit du reste la nature intime du processus qui se passe dans les altérations expérimentales, qu'il soit purement inflammatoire ou simplement dégénératif, ou bien encore, qu'il soit, comme nous le croyons pour notre part, le résultat de la combinaison de ces deux altérations, il n'en est pas moins vrai qu'il est absolument semblable à celui que l'on observe dans les nerfs, lorsque par une cause ou une autre, ils sont soustraits à l'influence de leurs centres trophiques, ou bien lorsque ces derniers sont eux-mêmes altérés, ainsi qu'on l'observe journellement en clinique.

La névrite parenchymateuse constatée par nous, dans les racines antérieures des deux malades ayant succombé à la maladie de Landry, n'a en elle-même rien de spécial à l'affection qui nous occupe. Elle est identique à celle que l'on observe dans la myélite aiguë par exemple, avec cette différence cependant, que les tubes altérés y sont moins nombreux

que dans les formes communes de cette dernière affection.

Cette altération des racines correspond assez exactement comme nombre de tubes malades et comme degré d'altération à celle que nous avons constatée chez plusieurs malades atteints de paralysie diphthéritique généralisée (1), dont nous avons examiné le système nerveux spécialement à ce point de vue.

L'existence d'une névrite parenchymateuse constatée dans nos examens de paralysie ascendante étant démontrée, il nous reste maintenant à rechercher les causes de cette altération.

Sommes-nous ici en présence d'une altération partant de l'extrémité des nerfs et remontant le long des racines, comme dans certains cas de *névrite ascendante* ou soi-disant tels, ou bien cette lésion des racines est-elle spontanée, primitive, en dehors de toute influence médullaire ? C'est ce qu'il nous reste maintenant à étudier.

La névrite ascendante (*neuritis migrans* des Allemands), après avoir été abandonnée pendant quelque temps, vient de recouvrer une certaine popularité en Allemagne. L'idée n'en est point nouvelle. En 1866, un observateur distingué, Duménil (de Rouen) (2), publia un travail sur ce sujet. Dans ce mémoire, l'auteur émettait l'idée que certaines affections médullaires étaient consécutives à des altérations des nerfs périphériques (névrite chronique), altérations remontant de la périphérie au centre, et déterminant dans la moelle des modifications anatomiques passagères ou permanentes, suivant les cas. Pour Duménil, la paralysie labio-glosso-laryngée reconnaissait une semblable pathogénie. Les travaux d'anatomie pathologique publiés depuis cette époque sur les altérations de la moelle épinière dans les amyotrophies d'origine spinale ont montré que l'interprétation donnée par Duménil aux faits qu'il avait observés n'était plus soutenable, dans la majorité des cas du moins. M. le professeur Jaccoud rapporte dans ses cliniques un fait analogue qu'il regarde comme un cas de né-

(1) J. Dejerine. *Loco citato*, p. 11.

(2) L. Duménil. *Contribution pour servir à l'histoire des paralysies périphériques et spécialement de la névrite.* (In *Gazette hebdomadaire*, 1866.)

vrite ascendante, mais l'examen microscopique de la moelle n'ayant pas été fait, on ne peut tirer de ce fait aucun argument en faveur de l'hypothèse de Duménil.

En Allemagne, la théorie de la névrite ascendante simple, ou accompagnée d'affections médullaires consécutives, a été soutenue par quelques auteurs ces dernières années. Fridereich (1), dans un travail sur l'atrophie musculaire, regarde la maladie décrite par Aran et Duchenne, comme ayant une origine périphérique. Le point de départ de l'affection est pour lui une myosite chronique, l'inflammation du muscle se transmet au nerf qui à son tour s'enflamme chroniquement, cette altération remonte le long des cordons nerveux, puis tantôt atteint la moelle où par le même procédé, elle atrophie les cellules des cornes antérieures, tantôt ne remonte pas jusque-là ; dans ce dernier cas la moelle est saine, ce qui explique, dit Fridereich, les différents résultats observés par les auteurs dans l'examen de la moelle épinière. Cette théorie est ingénieuse, mais malheureusement elle manque absolument de toute base sérieuse, comme nous le montrerons plus loin. Elle a été également adoptée par Friedlander, pour la paralysie saturnine (2).

On a cherché par la pathologie expérimentale à produire la névrite ascendante, et consécutivement des altérations de la moelle épinière. Les expériences, pratiquées d'abord en Allemagne, ont été répétées en France avec des résultats plus ou moins heureux. En 1869, Tiessler (3), en cautérisant le sciatique chez des lapins, produisait une paraplégie qui remontait aux membres antérieurs et amenait la mort de l'animal. Dans un cas, la mort survint au bout de trois jours. Il examina la moelle à l'autopsie et la trouva ramollie. Il y avait du pus dans le canal rachidien. Le bout supérieur du sciatique ne présentait pas de lésions bien manifestes.

(1) Fridereich. *Ueber müskelatrophie. ueber vahre und falsche muskelhypertrophie.* (*Berlin*, 1874.) *Analysé* in *Revue d'Hayem.*
(2) *Archives de Wirchow.* 1878.
(3) E. Tiessler. *Ueber Neuritis. Diss. inaug. Konigsberg,* 1869.

Quelques années après, Feinberg (1) répéta ces expériences, en soumettant les sciatiques de lapins à différents caustiques, ses animaux devinrent paraplégiques, et à l'autopsie il ne trouva pas de lésions bien nettes du côté des nerfs. Cet auteur fit aussi une expérience qui a été répétée depuis un peu partout, sans avoir jamais donné le résultat qu'il prétend avoir obtenu. Il rasa la peau d'un lapin et y projeta de l'éther pulvérisé, il répéta cette opération plusieurs jours de suite, l'animal succomba un mois après à une myélite généralisée.

Klemm (2) fit aussi des expériences dont les résultats sont encore moins satisfaisants, il cautérisait les nerfs avec de l'arsenite de potasse. Son travail est encore moins probant que ceux de ses devanciers. Il y confond l'inflammation avec l'hypérémie, ne se préoccupe pas de l'action toxique de l'arsenic, et arrive à ce résultat bien singulier, à savoir que la *neuritis migrans* ne se propage pas d'une façon continue le long des nerfs, mais qu'elle se montre par places sur les troncs nerveux, à distance plus ou moins grande, les portions intermédiaires de nerfs restant saines. Erb (3) fait une critique très-sévère de ce travail, et dit qu'il faut protester contre toutes les conclusions qui pourraient en être tirées.

Des expériences plus démonstratives ont été faites par M. Hayem (4), cet auteur, en arrachant des nerfs sur des animaux, a vu se produire consécutivement une myélite dont le point de départ correspondait au point d'arrachement du nerf. Dans la plupart des cas, la moelle a été atteinte, et il en est résulté une paralysie ascendante.

A l'autopsie des animaux, cet auteur trouva des lésions notables. D'abord une diminution de volume de la moelle du

---

(1) Feinberg. *Ueber Reflexlahmungen. Berliner Klinik. Wochenschrift*, 1871.
(2) R. Klemm. *Ueber Neuritis. Diss. inaug. Strasbourg*, 1874.
(3) Erb. *In Handbuch der specielle Pathologie und Thérapie (12e vol.). Article Névrite*, p. 555.
(4) G. Hayem. *Des altérations de la moelle, consécutives à l'arrachement du nerf sciatique. (Arch. de physiol. norm. et pathol.*, 1873.)
Altérations médullaires consécutives aux lésions des nerfs, par le même.
Du même. (*Société de biologie*. Séance des 10 et 24 juillet 1875).

côté correspondant à la lésion, de ce côté, la substance grise et la substance blanche étaient diminuées d'une façon assez notable. En outre, lorsque les animaux avaient survécu pendant un temps plus ou moins long, on trouvait une diminution dans le nombre des cellules de la substance grise, et en particulier du groupe postéro-externe.

En examinant la moelle à une époque plus rapprochée du début de l'altération, l'auteur a pu voir facilement les phases par lesquelles la moelle avait passé pour arriver à l'état indiqué plus haut, les cylindre-axes étaient hypertrophiés, les noyaux de la névroglie multipliés; quant aux cellules nerveuses, elles contenaient des vacuoles, et le reste de la cellule se colorait moins bien qu'à l'état normal. Cette altération, ne se bornait point à la région de la moelle du côté correspondant au nerf arraché, elle dépassait un peu la ligne médiane, et remontait dans le sens vertical très-haut, jusqu'au bulbe.

Hayem a observé des faits du même genre en arrachant le facial, dans ces cas il y a eu inflammation du noyau de ce nerf, production de myélite se propageant aux noyaux des autres nerfs crâniens, et descendant dans la moelle jusqu'au niveau de la région dorsale.

Chez les chats, en arrachant le deuxième nerf cervical, qui comme on le sait, est assez facilement accessible, cet auteur a obtenu également une myélite tantôt ascendante, tantôt descendante, et ce dernier fait, est assez intéressant à signaler.

Toutefois, ces lésions consécutives à l'arrachement des nerfs ont quelque chose de spécial, et qu'il faut mentionner; ce sont des traumatismes de la moelle, les racines médullaires étant, en effet, le plus souvent arrachées avec le tronc nerveux. Lorsque l'animal succombe rapidement, on constate bien que l'on a affaire à une myélite traumatique, car il y a un foyer hémorrhagique dans la moelle au niveau du point où s'est fait l'arrachement. Ce qu'il y a d'intéressant dans les expériences de M. Hayem, c'est qu'il a montré que cette myélite pouvait se généraliser.

En se servant d'un autre procédé opératoire, en broyant

par exemple un nerf entre les mors d'une pince, ou en l'irritant avec diverses substances, telles que le chloral hydraté ou le bromure de potassium, Hayem a également observé des altérations inflammatoires de la moelle épinière, survenant dans ces conditions. Ces expériences seraient donc jusqu'à un certain point confirmatives de celles de Tiessler, Klemm, Feinberg.

Du reste, comme le fait remarquer M. Vulpian (1), les résultats expérimentaux précédents varient beaucoup, suivant l'espèce à laquelle appartient l'animal choisi pour l'expérience. Chez le chien et le cobaye, il est très-difficile, soit par l'arrachement, soit par la cautérisation des nerfs, de produire une myélite expérimentale. Le même auteur fait remarquer combien il est difficile de produire expérimentalement l'inflammation d'un tronc nerveux (2).

Quoi qu'il en soit, les expériences précédentes tendraient à démontrer ce fait, que de même que la moelle agit sur la nutrition des nerfs périphériques, de même l'altération de ces derniers peut réagir à son tour sur la moelle en remontant jusqu'à elle ; le processus inflammatoire se transmettant par le tissu connectif pour les uns, par les tubes nerveux pour d'autres.

Il faut cependant ajouter que, les conditions dans lesquelles se placent les expérimentateurs pour obtenir ces résultats, ne se rencontrent qu'exceptionnellement dans la pratique nosocomiale, tels sont les cas de Heurtaux rapportés par Porson (3), et celui signalé tout récemment par Laveran (4). Dans l'immense majorité des cas, l'existence d'une névrite ascendante aiguë ou chronique est loin d'être prouvée.

En clinique, l'existence d'une véritable névrite ascendante aiguë, avec un sérieux examen microscopique à l'appui, est encore à démontrer. Nous ne connaissons pas dans la science

(1) A. Vulpian. (*Cours de la Faculté*, 1876.) *Inédit*.
(2) A. Vulpian. (*Préface au traité de Weir Mitchell.*)
(3) Porson. *Thèse inaug.*, *Paris*, 1873.
(4) Laveran. *Contribution à l'étude du tétanos et de la névrite ascendante aiguë.* (*Arch. de phys. norm. et pathol.*, 1877.)

une observation démonstrative de ce genre d'affection. En 1877, Eichorst (1) publia sous le titre de *Neuritis migrans* (névrite ascendante des Allemands), un cas qu'il regarde comme appartenant à cette affection ; à l'autopsie il constata des lésions des nerfs périphériques, sans altération aucune de la moelle épinière. Voici le résumé de cette observation :

Au mois de juillet dernier, on amena dans le service de Frerichs une femme âgée, qui avait souffert quelques jours auparavant d'une fièvre intermittente quotidienne. On lui prescrivit de la quinine et la guérison ne se fit pas attendre. Quoique la malade fût alitée, et ne s'exposât à aucune cause particulière de maladie, elle fut prise un jour (vers midi) d'une paralysie complète du nerf péronier superficiel du côté gauche. Cette paralysie s'accompagna de douleurs extrêmement violentes et profondes, et dans les premiers moments, de fourmillements, de sensation de froid et de sueurs profuses, à la partie postérieure du jarret, et sur le dos du pied. En même temps, on pouvait se convaincre que, dans toute la région innervée par le nerf atteint, la sensibilité cutanée était diminuée, et au bout de quelques heures complétement éteinte. L'examen de la contractilité électrique, fait par les courants induits et continus, quatre heures après l'apparition des symptômes de paralysie, montre que la contractilité est presque normale. Le lendemain, l'expérience est renouvelée et donne un résultat tout opposé.

La malade resta environ pendant une semaine dans cet état, sans fièvre, puis apparurent les symptômes de la paralysie du nerf péronier profond gauche. Depuis la veille déjà, la malade avait de la fièvre. Trois jours plus tard, paralysie du nerf tibial postérieur du même côté.

Dans l'espace de dix jours à partir de ce moment, survint une série de paralysies des extrémités nerveuses ; au bout de ce temps, les extrémités des quatre membres étaient incapables de tout mouvement, quarante-huit heures avant la mort la malade fut prise subitement de cécité complète. La respiration devint irrégulière, et la mort survint avec une température de 38°8.

L'autopsie ne révéla rien à l'œil nu qui pût expliquer les symptômes observés. Il fallut donc s'adresser au microscope.

(1) H. Eichorst. *Neuritis acuta progressiva. Hierzu Tafel VIII und IX.* (*Virchov's Arch.*, 1877.)

L'examen microscopique porta sur l'encéphale, la moelle et quelques nerfs périphériques; un très-petit nombre de ces derniers seulement fut examiné à l'aide de l'acide osmique. Les résultats de l'examen furent négatifs pour l'encéphale ainsi que pour la moelle ; l'auteur insiste en particulier sur l'état parfait de conservation présenté par les cellules des cornes antérieures, qu'il a isolées à l'état frais, à l'aide d'un procédé à lui spécial, qu'il ne donne pas, mais qu'il promet d'indiquer dans un travail ultérieur.

L'examen des nerfs a porté sur ceux du bras gauche. A l'œil nu, ils étaient fortement congestionnés, altération qui se voyait très-nettement à la loupe. Au microscope, les vaisseaux étaient dilatés par les globules sanguins, et dans l'intervalle des capillaires, le tissu connectif contenait des globules blancs et des globules de graisse. Le tissu connectif présentait aussi des traces d'irritation et contenait des corps granuleux. Il y avait aussi des globules rouges du sang en assez grand nombre et plus ou moins décolorés. Sur des coupes de nerfs durcis dans le bichromate d'ammoniaque, on constatait également des hémorrhagies dans les gaînes nerveuses. — Pour ce qui est de l'altération des tubes nerveux, elle est décrite en termes assez peu clairs. Nous laissons ici la parole à l'auteur :

En présence des altérations remarquables produites par l'hémorrhagie dans les troncs nerveux, il paraît étrange que la plupart des fibres nerveuses ne soient pas dégénérées. La dégénération ne portait que sur les fibres voisines de l'endonèvre, ou sur celles qui étaient entourées de sang épanché. Ces dernières, traitées par l'acide osmique, présentaient tous les caractères des nerfs dégénérés. La myéline était réduite en grumeaux plus ou moins considérables, dont les uns se coloraient en noir par l'acide osmique, dont les autres prenaient une couleur brun verdâtre ; la fibre nerveuse était irrégulière, dilatée en certains points. Les noyaux de la gaîne de Schvann examinés dans le carmin, l'aniline, l'hématoxyline ne semblaient pas s'être multipliés. Toutefois, leur protoplasna grossièrement granuleux, paraissait en certains points renfermer des granulations graisseuses. La coupe était d'autant plus étrange, que les cellules de l'endonèvre, elles aussi, avaient disparu entre les fibres nerveuses, et étaient remplacées par des globules de graisse.

Dans cette autopsie, il y a plusieurs lacunes : les muscles n'ont pas été examinés au microscope, et l'examen histologique des racines antérieures n'a pas été pratiqué.

L'auteur conclut très-facilement, trop facilement peut-être, comme nous le démontrerons plus loin, à l'existence d'une neuritis migrans (névrite ascendante).

On aurait donc affaire ici à une observation unique, ajoute-t-il, observation avec examen histologique, d'une inflammation aiguë des nerfs périphériques, s'étant propagée rapidement à tous les nerfs des extrémités, et ayant simulé la marche de la *paralysie ascendante aiguë*.

L'observation que nous venons de rapporter est intéressante à plus d'un titre, seulement nous croyons qu'Eichorst en a tiré des conclusions un peu hasardées, et qu'en voulant en faire une maladie à part, sous le nom de névrite ascendante, il a un peu trop sacrifié au domaine de l'hypothèse.

Sans parler de l'insuffisance de l'examen anatomique, dans lequel ni les muscles ni les racines de la moelle épinière n'ont été examinés au microscope, les résultats obtenus par l'auteur dans l'examen des nerfs périphériques sont, comme nous l'avons vu plus haut, d'une nature assez obscure. Eichorst, en effet, n'a constaté dans les troncs nerveux qu'il a examinés, qu'une congestion très-marquée, aboutissant à l'hémorrhagie interstitielle. En lisant son observation, on voit que c'est surtout ce qui l'a frappé ; il y revient en effet à plusieurs reprises; quant à la névrite, que dit-il, il l'a constatée dans un petit nombre de tubes nerveux, il se contente de signaler la dégénération granuleuse de la myéline, et n'a pas constaté de multiplication des noyaux de la gaîne de Schvann, ni d'altérations du cylindre-axe ; or, on sait que ce sont là des *phénomènes constants* dans les altérations dégénératives des tubes nerveux ; l'expérimentation et l'anatomie pathologique le prouvent surabondamment. Enfin, cet auteur fait observer que l'altération des fibres nerveuses était limitée à celles qui étaient en contact avec l'endonèvre. Tout cela, on en conviendra, n'est pas d'une grande précision.

Les symptômes observés pendant la vie de cette malade,

autorisent-ils à rejeter l'hypothèse d'une paralysie ascendante, comme le veut Eichorst ? C'est ce qu'il nous reste à examiner. Le fait que la paralysie se soit d'abord montrée dans une jambe, et n'ait apparu dans l'autre que consécutivement, ne prouve rien, ni dans un sens, ni dans l'autre. Nous avons observé dans le service de M. Vulpian, un malade chez lequel une paralysie du bras fut pendant deux jours les seuls symptômes par lesquels débuta une myélite aiguë généralisée, reconnue huit jours après à l'autopsie. Dans ce cas entre autres, la moelle ne présentait à l'œil nu, aucune lésion appréciable, et eût été regardée comme saine, si l'examen microscopique n'en eût été pratiqué.

Il en est de même de l'état de la sensibilité qui, était dans le cas d'Eichorst, fortement altérée ; l'état de cette fonction est assez variable dans la paralysie ascendante aiguë, et si elle est conservée ou peu modifiée dans la plupart des observations, il y en a d'autres où elle est assez fortement touchée. (Obs. de Bablon) (1).

Eichorst invoque encore un autre argument en faveur de son hypothèse, c'est l'abolition de la contractilité électrique; mais ici encore, si la contractilité musculaire est souvent conservée dans la maladie de Landry, il n'en est pas toujours ainsi, notre observation I en est la preuve ; et du reste, dans plusieurs observations, il n'en est pas fait mention.

Il est encore un autre argument à invoquer contre l'hypothèse d'Eichorst, et cet argument a une grande importance, c'est l'absence de troubles trophiques du côté de la peau. Cette absence d'altérations cutanées est inconciliable avec l'anesthésie complète que présentait la malade, si l'on admet avec Eichorst que cette anesthésie était le résultat de la lésion des nerfs périphériques. En effet, les observations cliniques sont d'accord avec les faits expérimentaux, pour démontrer que toute lésion d'un nerf sensitif ou d'un nerf mixte s'accompagne d'altérations cutanées, la nutrition de la

(1) Bablon. *Loco citato.*

peau étant sous la dépendance des racines postérieures, ainsi que la physiologie expérimentale l'enseigne tous les jours.

Pour toutes les raisons que nous venons d'énumérer, nous croyons que l'observation rapportée par Eichorst n'a pas la signification que son auteur lui a attribuée, et il faut le reconnaître, tant que l'existence de la névrite ascendante ne sera pas démontrée à l'aide d'observations plus précises, cette affection restera, à juste titre, à l'état de simple hypothèse, sans démonstration aucune, soit au point de vue clinique, soit au point de vue anatomique.

Nous devons dire toutefois que si la névrite ascendante aiguë généralisée nous paraît pour le moins douteuse jusqu'à présent, il n'en est peut-être pas de même de l'existence de névrites localisées à certains nerfs et par lesquelles, aujourd'hui on cherche à expliquer le mécanisme des paralysies et des atrophies, dites *d'origine réflexe*, si bien étudiées par M. Brown-Sequard. C'est très-probablement par une propagation de l'altération des nerfs à la moelle que se produisent ces phénomènes si remarquables. Cette opinion avait déjà été émise par Lepelletier et ensuite par Gull. Elle a été reprise ces dernières années et défendue par Leyden (1), mais cet auteur l'a trop généralisée, et a exagéré, à notre avis du moins, l'influence des nerfs périphériques sur la moelle épinière. Si, dans le cours de certaines affections de la vessie, on voit se produire une paraplégie, si cette coïncidence est assez fréquente pour avoir frappé depuis longtemps l'attention des observateurs, il ne faut pas toujours, comme le fait cet auteur, rapporter la paraplégie a une névrite ascendante du tronc lombo-sacré (2), car il y a beaucoup de cas où il faut renverser la proposition ; il y a d'abord myélite, puis production de lésions inflammatoires du côté des reins et de la vessie, ainsi que cela

(1) E. Leyden. *Ueber Reflexlahmungen* (*Volkmann's samml. Klinik Vortrage,* n° 2. 1870).
(2) E. Leyden. *Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Berlin,* 1875. Bd. II, S. 216 et sqt.

a été déjà observé il y a assez longtemps, et plus récemment par Laveran, Hayem, Jeoffroy (1).

Evidemment, il y a un certain nombre de paraplégies qui relèvent d'altérations vésicales ou rénales, mais le nombre en est, somme toute, relativement assez restreint.

Plus démonstratifs sont les faits qui se rapportent à des atrophies musculaires consécutives à des contusions, ou à des plaies de nerfs. Dans ces cas, dont il a été rapporté un certain nombre ces dernières années, on voit, à la suite d'une lésion d'un nerf d'un membre par exemple, se développer quelque temps après une atrophie plus ou moins considérable de tous les muscles de ce membre, et quelquefois des muscles d'un autre membre. Hayem (2) a vu une blessure par éclat d'obus à la jambe produire après sa guérison une atrophie des muscles de la jambe et de la cuisse, Poncet (3) a observé un cas analogue, M. Vulpian (4) a eu l'occasion d'en rencontrer aussi quelques exemples, enfin on en trouve un certain nombre dans l'ouvrage de Weir Mitchell (5).

D'autres fois au contraire, on voit l'atrophie se montrer à la suite d'altérations inflammatoires des jointures, et dans ces cas on peut observer des atrophies souvent considérables. (Valtat (6) (Bocquet) (7).

Comment se produisent ces phénomènes ? Tout d'abord, il ne saurait être ici question de phénomènes réflexes, car il n'y a pas là d'acte réflexe à proprement parler (Vulpian) (8). On peut appeler ces altérations, paralysies et atrophies d'*origine périphérique*, ainsi que l'a proposé Weir Mitchell. Mais l'explication anatomique fait encore défaut, et ce n'est qu'en raisonnant par analogie avec que l'on a observé dans certaines

(1) *Voir, à cet égard :* S. Jaccoud. *Les paraplégies et l'ataxie du mouvement. Paris*, 1864, et A. Vulpian : *Leçons sur l'appareil vaso-moteur faites en* 1873. Paris, 1875. T. II, p. 51 et suiv.

(2) Hayem. *Soc. de biologie.* 1872.

(3) Poncet. *Soc. de biologie.* 1875.

(4) A. Vulpian. *Cours de* 1876. Inédit.

(5) Weir Mitchell. *Des lésions des nerfs et de leurs conséquences.* Paris, 1874.

(6) Valtat. *Thèse inaug. Paris*, 1876.

(7) Bocquet. *Thèse inaug. Paris*, 1878.

(8) Vulpian. *Loco citato.*

expériences, que l'on admet l'existence d'une névrite ascendante qui, partant du point lésé, gagne la moelle épinière, et y détermine des modifications produisant tantôt une paralysie simple, tantôt une paralysie avec atrophie.

Il est plus que probable, il est même certain, que dans ces paralysies et ces atrophies, il existe une modification des nerfs centripètes, laquelle modification réagit à son tour sur la moelle épinière, et y détermine des altérations à la suite desquelles se produit soit une paralysie, soit une atrophie, soit l'une et l'autre à la fois. C'est la seule explication possible dans l'état actuel de nos connaissances, c'est la seule qui nous rende compte, dans les cas dont nous venons de parler, de la localisation si rigoureuse de la paralysie et de l'atrophie, dans les muscles de la région avoisinant le nerf altéré. C'est surtout dans les atrophies consécutives aux lésions articulaires que cette localisation est remarquable. On voit assez souvent, dans les arthrites aiguës ou subaiguës de l'épaule, quelle qu'en soit la cause, que ces arthrites soient consécutives au traumatisme, à une attaque de rhumatisme, ou à la blennorrhagie, on voit assez souvent une atrophie très-considérable, avec abolition complète de la contractilité faradique, être limitée seulement aux muscles péri-articulaires, limitation souvent très-rigoureuse, les muscles voisins ayant conservé leur volume normal. Cette atrophie guérit le plus souvent à la suite d'un traitement approprié, la faradisation quotidienne surtout, mais son pronostic dépend surtout de l'état de l'articulation, tant que cette dernière reste altérée, l'atrophie persiste, et si l'arthrite se termine par ankylose, les muscles peuvent rester atrophiés indéfiniment, ainsi qu'on en a rapporté des exemples; nous avons eu l'occasion d'en observer un cas dans le service de M. Vulpian en 1874, le malade, ouvrier forgeron, avait une ankylose de l'épaule gauche, les muscles correspondant à l'articulation avaient à peu près disparu, la peau paraissait littéralement collée aux os ; l'affection articulaire était survenue quinze ans auparavant, à la suite d'un traumatisme. Les muscles du bras correspondant étaient remarquables de conservation, et le malade était doué d'une force musculaire peu commune.

Evidemment, le cas que nous venons de rapporter, de même que ceux dont nous avons parlé plus haut, ne peuvent s'expliquer que par des altérations de la partie antérieure de la substance grise de la moelle épinière, altérations produites elles-mêmes par une modification dans l'état des nerfs venant des parties malades, c'est du moins la seule hypothèse plausible, que nous puissions formuler dans l'état actuel de nos connaissances.

Si maintenant nous cherchons à nous rendre compte de la nature de cette altération des nerfs centripètes, nous ne sommes plus sur un terrain aussi solide. S'agit-il ici d'une névrite ascendante des nerfs émanant des parties malades, en d'autres termes les choses se passent-elles ici de la même façon que dans les expériences de Tiessler, Klemm, Feinberg, etc., expériences qui, comme nous l'avons dit plus haut, ne donnent qu'assez rarement, et en se mettant dans des conditions particulières, les résultats énoncés par ces observateurs, résultats dont la constance n'est point assez démontrée, pour être l'objet d'applications cliniques au moins prématurées ?

S'agit-il au contraire d'une altération purement dynamique, déterminant du côté des cellules des cornes antérieures, une modification purement fonctionnelle, ou de nature physico-chimique, supprimant les fonctions trophiques de ces éléments pendant un temps plus ou moins long, pour disparaître ensuite sans laisser de traces appréciables ?

Il est assez difficile de se prononcer entre ces deux hypothèses, car il n'a pas été publié jusqu'ici, sur ce sujet, d'autopsies avec un sérieux examen microscopique. Si la première hypothèse a pour elle certains faits expérimentaux, dont il ne faut du reste nullement s'exagérer la valeur, nous avons montré pour quelles raisons, la seconde a en sa faveur, en absence de tout examen microscopique, la curabilité complète et absolue, dans la grande majorité des cas, de ces atrophies et de ces paralysies ; ce fait, à notre point de vue, a une grande importance, car il démontre que s'il se produit des lésions matérielles du côté de la moelle épinière, elles sont en tout cas bien légères, puisque la restitution *ad integrum* est là

règle. Or, on sait combien ce résultat est rare, pour ne pas dire plus, lorsque cette partie importante des centres nerveux se trouve altérée, si légèrement que ce soit.

Les réflexions que nous venons d'émettre au sujet de la névrite partielle ascendante aiguë, sont en tous points applicables à sa forme chronique. Les idées de Duménil,(1) sur les causes périphériques de certaines affections chroniques de la moelle épinière et du bulbe, de la paralysie labio-glosso-laryngée entr'autres, n'ont pas fait fortune chez nous, où elles n'ont pu prendre rang parmi les vérités démontrées ; les travaux publiés ces dernières années sur la moelle épinière, ont montré qu'il fallait renverser la proposition et regarder les altérations des nerfs périphériques, comme la conséquence des lésions de la moelle épinière et du bulbe. En Allemagne, au contraire, cette théorie a joui et jouit encore d'une certaine faveur. C'est ainsi que Fridereich (2) en fait l'intermédiaire obligé entre la myosite primitive et les altérations de la moelle épinière dans l'atrophie musculaire progressive. Un grand argument invoqué par cet auteur, contre l'idée généralement admise que l'affection de la moelle est la cause primitive de l'atrophie musculaire, c'est que dans certains cas, dit-il, on n'a pas trouvé de lésions du côté de la moelle épinière. Malheureusement pour la théorie de cet auteur, les cas négatifs se font de jour en jour plus rares, avec les progrès actuels de la technique histologique, et les cas négatifs, ou soi-disant tels, publiés jusqu'ici, sont incomplets au point de vue de l'examen microscopique (3) et par conséquent n'ont pas une valeur absolue.

Partir de ces faits incomplets, pour assigner une origine périphérique à l'atrophie musculaire progressive, c'est se mettre en dehors des règles de la saine observation des faits, et accorder beaucoup trop à l'hypothèse. En suivant cette

(1) Duménil. *Loco citato.*
(2) Fridereich. *Loco citato.*
(3) *Voir, à cet égard,* Charcot : *Des amyotrophies (paralysie infantile, atrophie musculaire progressive, sclérose latérale amyotrophique). Voir en particulier la note de la page* 208. (Paris, 1874.)

méthode, il n'y aurait aucune raison, pour ne pas regarder toutes les affections de la moelle, aiguës ou chroniques, limitées ou diffuses, comme la conséquence d'altérations des nerfs périphériques, altérations qui comme nous l'avons vu, sont encore loin d'être parfaitement démontrées, et n'ont été vues qu'exceptionnellement.

Du reste, si comme semble le croire Fridereich, ce retentissement sur la moelle épinière d'un processus inflammatoire chronique, était si commun, il devrait s'observer souvent chez les amputés d'ancienne date. On sait par les travaux de Vulpian (1), Dickinson (2), Hayem (3) et les nôtres, qu'on observe dans ces conditions, une diminution de la moelle épinière du côté correspondant à l'amputation, cette diminution de volume, est en général d'autant plus accusée, que l'amputation est de date plus ancienne, et elle remonte plus ou moins haut suivant les cas, dans la moelle du côté correspondant. Nous avons fait l'examen de la moelle épinière et des nerfs (4) du moignon dans sept cas d'amputation ancienne, et, pour les lésions de la moelle épinière, nous n'avons jamais constaté, pas plus que les auteurs qui nous ont précédé, d'autre altération qu'une diminution de volume du côté correspondant à l'amputation, sans la moindre trace de processus irritatif aucun, du côté de la névroglie, dont les mailles n'étaient pas plus rapprochées que de l'autre côté. En outre, dans tous ces cas sauf un seul (amputé de la cuisse au 1/3 supérieur depuis 40 ans), les cellules étaient aussi nombreuses d'un côté que de l'autre. Et cependant les nerfs du moignon dans ces sept cas étaient manifestement altérés, ils présentaient les lésions signalées

(1) A. Vulpian. *Examen de la moelle épinière dans des cas d'amputation d'ancienne date, avec 1 pl.* (*Archiv. de physiol. norm. et pathol.* 1868.)

Du même. *Sur les modifications qui se produisent dans la moelle épinière sous l'influence de la section des nerfs d'un membre.* (Même recueil.) 1869.

(2) Dickinson. *On the changes in the nervous system which follow the amputation of limbs.* (*Journal of anatomy and physiology, by G. M. Humphry and W. Turner.*) Nov. 1868.

(3) Hayem. *Société anatomique.* 1875.

(4) J. Déjerine et A. Mayor. *Sur l'état de la moelle et des nerfs du moignon chez les amputés* (*Société de biologie.* Juillet 1878.)

par nous dans un travail antérieur (1), observées ensuite par Hayem qui en donne une interprétation différente de la nôtre; ces nerfs des moignons étaient atteints de névrite interstitielle, avec atrophie des tubes nerveux qui pour la plupart étaient réduits à leur gaîne de Schvann, absolument vide de myéline. Cette altération diminuait d'intensité à mesure que l'on remontait le long du nerf, et disparaissait complétement à une distance plus ou moins grande du moignon. Dans aucun des cas, les racines examinées au microscope après action de l'acide osmique n'ont présenté aucune altération.

Ces faits de névrite chronique observée chez les amputés, s'arrêtant avant d'arriver à la moelle, sont d'un grand intérêt dans la question qui nous occupe, car ils montrent, que la diminution de volume de la moelle que l'on observe dans ces conditions, est une simple atrophie par inertie fonctionnelle, et qu'il ne saurait ici être question de névrite ascendante telle que l'entend Fridereich.

Les considérations auxquelles nous venons de nous livrer sur la névrite ascendante en général, étaient nécessaires; nous avons recherché, en donnant l'état actuel de la science sur ce point de la question, s'il était possible, d'expliquer à l'aide de cette hypothèse, les altérations que nous avons constatées dans les racines antérieures et dans les nerfs périphériques, de nos malades morts de paralysie ascendante aiguë. La réponse étant négative, il ne nous reste plus qu'à rechercher si la névrite des racines antérieures est protopathique, spontanée, ou si elle n'est que la conséquence d'altérations de la moelle épinière, inaccessibles à nos moyens actuels d'investigation.

Une névrite protopathique, spontanée, évoluant systématiquement de bas en haut, et affectant les racines antérieures les unes après les autres, donnerait lieu à un ensemble symptomatique, en tous points semblable à celui de la paralysie ascendante aiguë. Comme dans cette dernière affection, on observerait une paralysie à marche progressive, et remontant

(1) Cossy et Déjerine. *Loco citato*, p. 582.

plus ou moins rapidement du côté des membres supérieurs, puis au bout d'un nombre de jours variable, la mort arriverait par asphyxie. Pendant la vie, on observerait une conservation absolue de la sensibilité, l'absence d'exagération des mouvements réflexes, la paralysie serait absolument flasque, et l'on n'observerait pas de troubles trophiques cutanés. Dans un cas semblable, il serait difficile de ne pas croire avoir affaire à une paralysie ascendante.

Mais, est-ce dans ce sens, que doivent être interprétées les lésions que nous avons constatées dans les racines antérieures? La maladie de Landry, ne serait-elle que la conséquence d'une altération de ces racines, altération primitive et évoluant systématiquement de bas en haut, le long de la face antérieure de la moelle? Nous ne le croyons pas, et les raisons que nous faisions valoir plus haut contre la névrite ascendante, peuvent être invoquées contre l'hypothèse d'une névrite spontanée des racines antérieures. En physiologie et en anatomie pathologique, les relations étroites qui existent entre ces racines et les cornes antérieures de la substance grise de la moelle épinière, s'opposent à une semblable interprétation. On sait, depuis les mémorables expériences de M. Waller, que l'intégrité anatomique et fonctionnelle des racines antérieures, est subordonnée entièrement à l'intégrité des cellules des cornes antérieures, qui sont leur véritable centre trophique, ainsi que l'a établi cet auteur dans des expériences aujourd'hui classiques, et qui sont trop connues pour qu'il soit nécessaire de les rapporter ici. La portée de ces expériences est énorme, et leurs résultats ont été d'un grand secours, dans l'étude de l'anatomie et de la physiologie pathologiques d'un grand nombre d'affections de la moelle épinière; en guidant les investigateurs dans leurs recherches, elles ont contribué pour beaucoup aux résultats acquis aujourd'hui.

Les résultats anatomo-pathologiques, concordent avec les faits expérimentaux, en montrant l'extrême rareté, pour ne pas dire plus, de l'inflammation des nerfs en dehors des cas, ou pour une cause ou pour une autre, ils sont soustraits à l'influence de leurs centres trophiques, par traumatisme par

exemple, ou par la compression produite par un exsudat pathologique. Dans ces conditions, qu'observe-t-on? Une dégénération commençant au niveau du point altéré, et descendant jusqu'à ses dernières extrémités, cette altération que l'on peut dénommer névrite parenchymateuse, avec les réserves que nous avons attachées à ce mot (1), manque absolument au-dessus du point où siége l'altération; à partir de ce point, jusqu'à son émergence rachidienne, le nerf a conservé sa structure normale. Si au contraire, le nerf est altéré à partir de son émergence médullaire, c'est que la cause productrice de son altération, siége soit dans les méninges, soit dans la moelle elle-même, et, dans l'une ou l'autre de ces alternatives, ces phénomènes se passent comme dans une expérience, lorsqu'un nerf est soustrait à l'influence de ses centres trophiques, ou lorsque ces derniers sont détruits. Toujours nous retrouvons cette subordination de l'état anatomique du nerf, au maintien de ses relations avec ses centres, ou à l'intégrité anatomique et physiologique de ces derniers. Cet état de dépendance absolue où se trouvent les nerfs, ce fait que la conservation de leur état anatomique et de leurs fonctions, est sous la dépendance de certaines régions des centres nerveux, a une grande importance en physiologie pathologique, car il démontre, qu'il s'agit là d'un ordre de phénomènes ayant quelque chose de tout à fait spécial, de particulier aux nerfs, et dont on ne retrouve pas d'exemple dans les autres tissus de l'économie, dont les éléments ont pour la plupart une vie propre, indépendante; les nerfs au contraire, étant soumis comme nous venons de le voir, à certaines conditions, en dehors desquelles leur existence anatomique et fonctionnelle, cesse d'exister.

Il est une autre raison, qui nous fait encore rejeter l'hypothèse de l'existence d'une névrite spontanée, protopathique, des racines antérieures, comme ayant produit chez nos deux malades le cortége habituel des symptômes de la paralysie ascendante. C'est la régularité avec laquelle aurait dû

(1) *Voy. pages* 35 *à* 37.

s'effectuer cette névrite, attaquant successivement, de bas en haut, et les unes après les autres, toutes les racines rachidiennes antérieures ; après ce que nous venons de dire, sur les relations qui existent entre ces racines et la substance grise, et sur l'extrême rareté de la névrite spontanée, nous croyons être en droit de rejeter l'hypothèse d'une névrite primitive de ces racines, hypothèse que l'on pourrait peut-être soutenir, s'il ne s'agissait que d'altérations bornées à une ou deux racines, mais qui doit être rejetée lorsqu'il s'agit d'altérations aussi généralisées, et distribuées d'une façon aussi régulière que dans les cas que nous étudions.

Il est pour nous très-probable, quoique nous ne puissions pas en donner une démonstration précise, que les lésions des racines que nous avons constatées à l'examen microscopique, sont secondaires à une altération des cellules des cornes antérieures de la substance grise. Nous nous hâtons cependant d'ajouter, que nous n'avons aucune preuve matérielle à avancer pour défendre cette idée, c'est uniquement en nous basant sur les symptômes observés pendant la vie, et sur certaines considérations tirées de l'anatomie pathologique générale, que nous émettons cette opinion.

Dans les deux cas que nous publions, nous n'avons constaté du côté de la moelle épinière, aucune lésion appréciable dans l'état actuel de la science, nous l'avons dit et nous le répétons ici. Les cellules nerveuses isolées à l'état frais, nous ont paru absolument normales, il en a été de même sur les coupes faites après durcissement. Les racines antérieures au contraire, n'avaient point leurs caractères normaux, sur chaque préparation, on trouvait quelques tubes altérés, peu nombreux cependant, comparés à la grande majorité des autres tubes, qui paraissaient sains.

Il est bien évident, que si nous sommes relativement assez avancés sur la technique histologique des nerfs, il n'en est pas de même pour celle de la moelle épinière. L'examen à l'état frais, qui ne peut être pratiqué qu'après un séjour plus ou moins long dans l'alcool au 1/3 (Ranvier), place l'observateur dans des conditions déjà différentes, de celles qu'il fau-

drait pouvoir réaliser. Il est évident que bien des altérations légères peuvent échapper à l'examen du plus attentif, soit parce qu'elles ne sont point assez avancées, soit surtout, et c'est ce qui est le plus probable, parce qu'elles ont disparu sous l'influence des réactifs employés dans les recherches.

Il peut en outre exister, des modifications de nature physico-chimique, que le microscope ne peut nous faire reconnaître, et qui n'en suffisent pas moins pour altérer les propriétés des éléments nerveux, avant que leurs modifications morphologiques, relativement grossières, puissent être constatées par l'histologie actuelle.

Mais, sans entrer dans le domaine encore peu connu de la chimie biologique, et en nous tenant sur le terrain de l'observation rigoureuse, on peut trouver plus d'un exemple favorable à l'hypothèse que nous émettons. Prenons par exemple, la tuméfaction trouble des épithéliums, caractérisée comme on le sait, d'une façon générale, par un gonflement des cellules qui se remplissent d'un liquide albumineux, contenant des granulations fines solubles dans l'acide acétique (1). Comme on le sait, c'est le mode de début ordinaire de toute irritation ou inflammation des épithéliums. Or, s'il est assez facile de reconnaître cette altération lorsqu'on la produit expérimentalement, il n'en est plus de même sur le cadavre.

Prenons deux reins par exemple, l'un a appartenu à un homme sain, l'autre à une femme ayant succombé à une éclampsie puerpérale. Il se rencontre des cas, et pas très-rarement, où ces deux reins qui souvent ne présentent pas une très-grande différence à l'œil nu, ne pourront pas être distingués l'un de l'autre au microscope, et en particulier, les épithéliums de l'un et de l'autre présenteront le même pointillé granuleux, le même état de tuméfaction trouble. Un anatomiste qui, dans ces conditions, conclurait à l'intégrité de ces deux reins commettrait certainement une faute, mais en l'absence de toute notion sur les symptômes observés pendant la vie, il lui serait bien difficile de l'éviter et de distin-

(1) Cornil et Ranvier. *Histol. pathologique*, p. 44.

guer la tuméfaction trouble, conséquence de la décomposition cadavérique, de celle produite par la néphrite parenchymateuse. Ces épithéliums, si semblables en apparence dans ces deux cas, se comportaient cependant d'une façon toute différente pendant la vie, puisque l'un de ces reins laissait transsuder une quantité considérable d'albumine.

Ces réflexions, avec les réserves qu'elles comportent, peuvent être appliquées à la moelle épinière, dans les cas de paralysie ascendante dont nous avons eu l'occasion de faire l'autopsie. Il est fort possible, que dans les deux cas que nous avons eu l'occasion d'examiner, si l'examen histologique avait pu être pratiqué immédiatement après la mort, il nous eût été donné de constater des altérations légères du côté des cellules des cornes antérieures en particulier, altérations que l'état cadavérique devait forcément faire disparaître, ou rendre au moins douteuses; telle est du moins la seule hypothèse rationnelle que nous puissions formuler actuellement, pour expliquer le résultat négatif de nos recherches, dans une maladie qui,par sa marche clinique,se rapproche à certains points de vue de la myélite aiguë, et que nous ne pouvons concevoir sans lésions du côté de la substance grise.

Lorsque l'on considère en outre les progrès immenses accomplis ces dernières années dans l'étude des maladies du système nerveux, lorsque l'on voit combien de ces maladies, autrefois classées parmi les paralysies *sine materia* ou parmi les névroses, ont aujourd'hui une anatomie pathologique précise, on ne peut s'empêcher d'espérer qu'il en sera de même un jour pour la maladie de Landry, et qu'un jour viendra, où l'on démontrera que les altérations constatées par nous dans les racines antérieures, relèvent d'un état morbide des cellules des cornes antérieures. C'est à l'avenir qu'il appartient de démontrer ou d'infirmer l'exactitude de ces prévisions.

Nous avons démontré dans le courant de ce travail qu'il existe dans certains cas de paralysie ascendante aiguë une altération des racines antérieures (névrite parenchymateuse); nous avons en outre émis l'hypothèse, sous toutes réserves d'ailleurs, que cette altération des racines, qui jusqu'à présent

n'avait pas encore été signalée, était la conséquence d'altérations de la substance grise de la moelle épinière, altérations qui jusqu'à présent échappent à nos moyens actuels d'investigation. Il nous reste maintenant à étudier la nature de la paralysie ascendante, en d'autres termes, à rechercher à quelle espèce de maladie elle peut être rattachée.

Les recherches personnelles, résumées dans le courant de ce travail, ayant été positives en ce qui concerne l'état des racines, nous croyons être en droit de conclure que, dans certains cas, la paralysie ascendante ne peut être regardée comme purement fonctionnelle, comme une paralysie *sine materia ;* nous disons dans certains cas, car nous ne prétendons pas généraliser à tous les cas de paralysie ascendante les faits que nous avons observer dans deux ; il peut, en effet, se produire des cas, où la paralysie progressant avec une grande rapidité, et amenant la mort au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures, les lésions des racines n'aient pour ainsi dire pas le temps de se produire, ou qu'elles ne soient pas assez accentuées pour être rigoureusement constatées ; dans de pareilles circonstances, il est évident que les résultats histologiques seront douteux ou nuls, ils seront au contraire positifs si la maladie a duré plus longtemps.

Peut-on considérer la paralysie ascendante, comme secondaire à un état général mauvais, comme un effet de déchéance organique, rentre-t-elle dans le cadre des paralysies *asthéniques,* des paralysies qui se voient chez les convalescents, chez les gens affaiblis ? M. Gübler (1) a établi une division entre les paralysies ascendantes aiguës, consécutives aux maladies aiguës. D'après cet auteur, « les unes dépendent d'une lésion » de l'appareil nerveux engendrée par l'affection aiguë, les » autres, beaucoup plus fréquentes, ont été trouvées sans altération anatomique, et se rangent dans la classe des névroses. » Les recherches publiées ces dernières années tendent à démontrer qu'il existe des lésions matérielles dans la plupart de ces formes de paralysies. Dans les paralysies consécutives

(1) Gübler. *Société médicale des hôpitaux,* 1859.

aux maladies aiguës, dans la variole (Westphal, Vulpian), dans la fièvre typhoïde (Vulpian), dans la diphthérie (Dejérine), il existe des altérations du côté de la moelle épinière et de ses racines.

Pour la paralysie ascendante, les investigations jusqu'à présent n'ayant pas donné de résultat, on a recherché si cette affection ne serait point l'expression symptomatique de la détermination médullaire d'un état général toxémique, lequel affecterait aussi certains viscères, la rate, les reins, le foie.

Cette hypothèse a été émise, sous réserves du reste, par Hayem (1) et soutenue après lui par d'autres auteurs. Westphal (2) qui, dans les quatre cas qu'il a observés, n'a constaté aucune altération lui permettant d'expliquer la paralysie, émet dans ses considérations sur l'étiologie et la nature de cette affection, l'hypothèse que l'on pourrait bien avoir affaire dans ces cas-là, à une sorte d'empoisonnement général de nature indéterminée, conclusion à laquelle arrive également de son côté Baumgarten, mais nous avons vu que l'observation de ce dernier auteur ne se rapportait pas complétement à la paralysie ascendante.

Erb (3) discute également la nature toxémique de cette affection, il rappelle que l'on a trouvé quelquefois dans la rate, le foie, les glandes lymphatiques, les follicules clos de l'intestin, etc., des altérations analogues à celles que l'on constate si fréquemment dans les maladies infectieuses, ainsi que des altérations des globules sanguins. Cependant, cet auteur enregistre ces différents résultats sans se prononcer en faveur de la nature infectieuse de cette maladie.

Chez les deux malades que nous avons eu l'occasion d'observer, nous ne croyons pas que l'on puisse admettre l'existence d'un processus toxémique, portant son action sur les centres nerveux, rien, ni dans la marche clinique, ni dans les

(1) Hayem. *Loco citato.*
(2) Westphal. *Loco citato.*
(3) Erb. *Acüte aufsteigende spinalparalysie. Landrys'che Paralysie. (In Krankheiten des Rückenmarks und seiner Hüllen.) Encyclopédie de Ziemmsen, zweit. Halfte*, p. 321 et suiv.

résultats fournis par l'examen anatomo-pathologique, ne nous paraît pouvoir faire ranger cette affection dans le cadre des maladies infectieuses.

Si nous ne pouvons admettre la nature infectieuse de la paralysie ascendante aiguë, du moins dans les cas que nous avons observés, si, comme les résultats fournis par l'examen des racines permettent de le suppposer, nous avons affaire à une affection de la moelle épinière, il nous reste à rechercher maintenant quelle peut être la nature de cette affection.

S'agit-il ici, d'une myélite à marche très-rapide ? nous ne le croyons pas, la clinique et l'anatomie pathologiques ne sont pas favorables à cette hypothèse. L'absence de fièvre, la conservation de la sensibilité, l'absence de troubles trophiques cutanés, la conservation des fonctions des sphincters, ne se rencontrent pas dans la myélite aiguë ; de plus, les résultats négatifs fournis par l'examen de la moelle épinière ne sont pas non plus favorables à cette manière de voir, et l'on ne saurait s'appuyer pour l'expliquer sur l'extrême briéveté de la maladie, car on trouve des lésions, parfaitement reconnaissables au microscope, dans des myélites datant de six, quatre, et même trois jours.

S'agit-il au contraire, d'une forme de la maladie décrite par Duchenne (de Boulogne), sous le nom de paralysie générale spinale subaiguë, dont la paralysie ascendante ne serait qu'une forme rapide. Cette opinion a été défendue par Petitfils dans sa thèse inaugurale (1). Nous ne croyons point pouvoir y adhérer, la maladie décrite par Duchenne n'ayant rien de commun avec la paralysie ascendante, car, si dans la paralysie générale spinale, il y a conservation de la sensibilité, la durée de la maladie qui varie entre plusieurs mois et quelques années, et qui s'accompagne d'atrophie musculaire souvent considérable, empêche toute tentative de rapprochement entre ces deux affections, sous peine de faire une confusion regrettable.

Pour nous, il n'existe aucune espèce de rapports entre la

(1) Petitfils. *Loco citato.*

maladie de Landry, et la paralysie générale spinale subaiguë de Duchenne, qui n'est qu'une atrophie musculaire à marche rapide. Il s'agit de deux maladies absolument différentes, et les rapprocher l'une de l'autre serait obscurcir de nouveau les connaissances laborieusement acquises ces dernières années, sur cette partie de la pathologie de la moelle épinière.

Existe-t-il une relation entre la maladie de Landry et la myélite des cornes antérieures (paralysie spinale aiguë de l'adulte et de l'enfance)? Cette opinion a été défendue également par Petit fils, et elle compte un certain nombre d'arguments en sa faveur. Cet auteur, s'appuyant sur la soudaineté du début, la flaccidité de la paralysie, l'absence de troubles cutanés, l'intégrité des sphincters et la conservation de la sensibilité, tous caractères communs à la maladie de Landry et à la myélite des cornes antérieures, exprime ses idées sur le degré de parenté de ces deux affections dans les termes suivants : « En résumé, nous pensons que le groupe des paralysies ascendantes aiguës renferme des faits qui doivent » être écartés, et que ceux qui restent dans le cadre de la maladie affectent une marche variable. Les uns, rapides, se » rapprochent de la paralysie spinale aiguë, aussi bien par les » symptômes qui sont les mêmes que par leur généralisation, » et le fait de M. Kiéner montre que le rapprochement peut » être constaté anatomiquement. Les autres, au contraire, » par leur marche plus lente, servent de liaison entre la pa- » ralysie spinale aiguë et l'atrophie musculaire progres- » sive » (1).

A cela nous pouvons répondre, que l'examen microscopique n'ayant jusqu'ici rien révélé du côté de la moelle épinière, et en particulier du côté des cellules des cornes antérieures, on ne peut regarder la paralysie ascendante, comme un degré peu avancé de la paralysie spinale aigüe. L'absence d'altérations anatomiques a d'autant plus de valeur dans ce cas, que lorsqu'il y a des altérations inflammatoires, on les constate dans

(1) Petitfils. *Loco citato.*

la moelle très-nettement, lors même que la maladie a eu une durée relativement courte, et, lorsque dans des cas de paralysie ascendante aiguë ayant duré huit jours, on ne constate rien du côté des cellules ou du côté de la névroglie, on ne peut s'empêcher de considérer la maladie de Landry comme différente de la myélite, dont les lésions histologiques sont, comme on le sait, très-appréciables, même lorsque la maladie a été de très-courte durée.

Il y a du reste dans la marche clinique de la paralysie ascendante un point capital qui suffit pour la séparer de la myélite des cornes antérieures, c'est sa terminaison fatale, terminaison qui est constante ; il n'a pas été publié jusqu'ici un seul cas de guérison probant.

Pour nous, nous croyons que la maladie de Landry relève d'une altération de la moelle épinière, les altérations observées du côté des racines nous confirment dans cette opinion, mais la lésion de la moelle, cause première de la maladie, est encore indéterminée, les progrès de l'histologie combleront un jour cette lacune, et, sans vouloir préjuger en rien la nature de cette lésion, nous croyons que l'anatomie pathologique apportera une confirmation aux données fournies par la clinique, en montrant que la paralysie ascendante est une maladie parfaitement définie, aussi bien au point de vue anatomique qu'au point de vue clinique.

CONCLUSIONS

Des recherches exposées dans le courant de ce travail, nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° Il existe dans certains cas de paralysie ascendante une altération des racines antérieures ;

2° Cette altération, qui se retrouve sur un certain nombre de tubes nerveux dans chaque racine, se retrouve également dans les nerfs musculaires ;

3° Cette altération, analogue à celle que l'on observe dans le bout périphérique d'un nerf sectionné, est de nature probablement inflammatoire (*névrite parenchymateuse*).

4° Nous ne croyons pas que cette altération des racines soit primitive, qu'elle constitue à elle seule la lésion de la paralysie ascendante ; nous croyons plutôt qu'elle est consécutive à une altération de la substance grise de la moelle épinière, altération qui est encore inaccessible à nos moyens actuels d'investigation, mais que l'on peut regarder comme probable d'après la marche clinique de l'affection.

QUESTIONS

SUR LES DIVERSES BRANCHES DES SCIENCES MÉDICALES

Anatomie et histologie normales. — Structure et développement des os.

Physiologie. — Du sperme.

Physique. — Des leviers appliqués à la mécanique animale.

Chimie. — De l'isomérie, de l'isomorphisme et du polymorphisme.

Histoire naturelle. — Etude comparée du sang, du lait, de l'urine et de la bile dans la série animale ; procédés suivis pour analyser ces liquides.

Pathologie externe. — Anatomie pathologique des anévrysmes.

Pathologie interne. — Des complications de la rougeole.

Pathologie générale. — Des constitutions médicales.

Anatomie pathologique. — Des kystes.

Médecine opératoire. — Des différents procédés de réduction des luxations de l'épaule.

Pharmacologie. — Quelle est la composition des sucs végétaux ? Quels sont les procédés le plus souvent employés pour les extraire, les clarifier, les conserver ? Qu'entend-on par sucs extractifs, acides sucrés, huileux, résineux et lai-

teux ? Quelles sont les formes dans lesquelles on les emploie en médecine ?

Thérapeutique. — Des sources principales auxquelles se puisent les indications thérapeutiques.

Hygiène. — Du tempérament.

Médecine légale. — Exposer les différents modes d'extraction et de séparation des matières organiques pour la recherche des poisons.

Accouchements. — Du bassin à l'état osseux.

Vu : Le Président de la Thèse,
VULPIAN.

Vu et permis d'imprimer,
Le vice-recteur de l'Académie de Paris,
ZEVORT.

VERSAILLES. — CERF ET FILS, IMPRIMEURS, RUE DUPLESSIS, 59.